COUNTWAY LIBRARY
HC 4ZG1 G

BOSTON MEDICAL LIBRARY
PURCHASED FROM THE INCOME OF THE
SAMUEL WHEELER WYMAN
MEMORIAL FUND

Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten

IX. Band, II. Teil: Allgemeines — Licht- und Strahlentherapie — Haut- und Gelenkerkrankungen

Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten

herausgegeben von

Friedrich Kraus und Theodor Brugsch

IX. Band, II. Teil: Allgemeines — Licht- und Strahlentherapie — Haut- und Gelenkerkrankungen

Mit 218 Abbildungen im Text, und 6 farbigen Tafeln

Bearbeitet

von

Alfred Blaschko . . . . . Berlin
Anton Bum . . . . . Wien
Fritz Gudzent . . . . . Berlin
Carl Lewin . . . . . Berlin
Fritz Munk . . . . . Berlin
Ludwig Pincussen . . . . . Berlin
Karl Retzlaff . . . . . Berlin
Julius Rother . . . . . Berlin

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN N24
FRIEDRICHSTRASSE 105 B

1923

WIEN I
MAHLERSTRASSE 4

Alle Rechte, gleichfalls das Recht der Übersetzung in die russische Sprache, vorbehalten.

Printed in Austria.
Copyright 1923 by Urban & Schwarzenberg, Berlin.

Inhalt.

Seite

Massagebehandlung. Von Priv.-Doz. Dr. **Anton Bum,** Wien. Mit 39 Abbildungen im Text.

Einleitung 1
Massage — Vorbereitung — Ausführung
Elementare Handgriffe 3
1. Streichung — 2. Reibung — 3. Knetung — 4. Klopfung — 5. Erschütterung
Massage der einzelnen Körperregionen (Topik der Massage) . . . 10
I. Massage des Kopfes und Gesichtes 10
II. Massage des Halses und des Nackens 12
III. Massage der Brust 14
IV. Massage des Abdomens 15
V. Massage des Rückens 23
VI. Massage der Extremitäten 25
VII. Allgemeine Körpermassage 35

Bergkrankheit. Von Dr. **Ludwig Pincussen,** Berlin. Mit 6 Abbildungen im Text.

Einleitung 37
Geschichtliches 38
Symptome 43
Die objektiven Veränderungen auf Höhen 45
Veränderungen des Blutes 49 — Herz und Kreislauf 49 — Änderungen der Respiration 51 — Die Veränderungen des Stoffwechsels 55 — Allgemeines 55 Beeinflussung des Eiweißstoffwechsels 59 — Die Rolle des Sauerstoffs 62 — Die Theorien der Bergkrankheit 66
Therapeutisches 72
Literatur 73

Seekrankheit. Von Dr. **Ludwig Pincussen,** Berlin.

Einleitung 75
Allgemeines Bild der Seekrankheit 75
Symptome 77
Komplikationen 80
Diagnose 82
Die Schiffsbewegungen 83
Theorien der Seekrankheit 85
Bekämpfung der Seekrankheit 93
a) Prophylaxe — *b)* Therapie
Literatur 100

Lichtbehandlung. Von Dr. **Ludwig Pincussen,** Berlin. Mit 7 Abbildungen im Text.

1. Physikalische Grundlagen 103
2. Chemische Grundlagen 108
3. Biologische Lichtwirkungen 109
Die Lichtbehandlung 120 — Die Behandlung der Tuberkulose 126 — Schädigungen durch Licht 136
Literatur 140

Seite

Inhalations- und pneumatische Therapie. Von Prof. Dr. **Carl Lewin,** Berlin. Mit 33 Abbildungen im Text.

I. Inhalationstherapie 141
Sauerstofftherapie 144
Technik der Sauerstoffinhalation 146 — Andere Formen der Gasinhalationstherapie 148 — Inhalationstherapie der Respirationsorgane 149 — *A.* Pharmakologisches 149 — *B.* Inhalationsapparate und ihre Anwendung 154 — *a)* Trockeninhalation 154 — *b)* Apparate für die Einzelinhalation 156 — α) Apparate zur Inhalation von flüchtigen Medikamenten 156 — β) Apparate zur Einatmung von künstlichen Medikamentennebeln (Apparate zur Zerstäubung durch Wasserdampf) 158 — γ) Apparate zur Medikamentenverneblung durch Druckluft 163 — *c)* Inhalatorien und Rauminhalation 168
II. Pneumatische Therapie 176
a) Einatmung verdichteter Luft 176 — *b)* Unterdruckatmung 183 — Apparate zur Unterdruckatmung 186 — *c)* Atemgymnastik 190 — Apparate zur Ausübung der Atmungsgymnastik 194

Die Technik der diätetischen Behandlung. Von Dr. **Karl Retzlaff,** Berlin.

Einleitung 199
Die physiologischen Grundlagen der Diätetik 199
1. Der Calorienumsatz 199
2. Normalkost 206
3. Die einzelnen Nährstoffe 214
4. Nahrungsaufnahme und Verdauung 224
Nahrungs- und Genußmittel 235
I. Animalische Nahrungsmittel 235
1. Fleisch 235
2. Die Milch und Milchprodukte 241
3. Eier 246
II. Vegetabilische Nahrungsmittel 247
1. Getreidefrüchte 247
2. Hülsenfrüchte 252
3. Wurzelgewächse 253
4. Gemüse 254
5. Obst 256
6. Zucker 257
7. Pflanzenfette 259
8. Gewürze 259
I. Pflanzliche Gewürze 260 — II. Kochsalz 262 — III. Süßstoffe (1. Saccharin, 2. Dulcin) 262 — IV. Essig 263 — V. Citrone 263
9. Alkohol und alkaloidhaltige Getränke 264
10. Tabak 272
11. Nährpräparate 273
Künstliche Ernährung 285
Diätformen bei Krankheiten und Ernährungskuren 293
Literatur 302

Radiumtherapie. Von Prof. Dr. **Fritz Gudzent,** Berlin. Mit 5 Abbildungen im Text und 2farbigen Tafeln.

Biologische Wirkungen radioaktiver Stoffe 307
Maße und Meßmethoden 319
Die Anwendung radioaktiver Stoffe in der inneren Medizin . . 321
Physikalisches Verhalten radioaktiver Stoffe im Organismus 321 — Technik der Anwendung und Dosierung 323 — Die Heilwirkung bei inneren Krankheiten 325
Bestrahlungstherapie 331
Radiumträger 333
Die Dosometrie 336
Biologische Über- und Unterempfindlichkeit 338
Zur Technik der Bestrahlung 338
Notwendige Radium- (Mesothorium-) Mengen 339
a) Oberflächenbestrahlung 341 — *b)* Tiefenbestrahlung 341
Behandlung von Hautkrankheiten 342

Seite
Erkrankungen an den blutbildenden Organen 343
Hyperplasien drüsiger Organe 343
Aktinomykose 344
Tuberkulose 344
Metropathien und Myome 344
Neubildungen 345
1. Behandlung gutartiger Neubildungen 346
a) Angiome 346 — *b)* Hautepitheliome 347
2. Behandlung bösartiger Neubildungen 347
Makroskopische Veränderungen 347 — *a)* Inoperable Carcinome 349 — *b)* Die Vor- und Nachbestrahlung operabler Carcinome 349 — *c)* Operable Carcinome 350 — Sarkombehandlung 351
Literatur 352

Röntgentherapie. Von Dr. med. et phil. **Julius Rother,** Berlin. Mit 33 Abbildungen im Text.
I. Das „Medikament Röntgenstrahlen" 353
A. Eingliederung der Röntgenstrahlen in das System der übrigen Strahlenarten 353
B. Entstehung der Röntgenstrahlen 355
C. Zusammensetzung der an der Antikathode entstehenden Gesamtröntgenstrahlung 357
D. Ausbreitung der Röntgenstrahlen. Energieverteilung im Raume . 359
E. Energieverteilung der Röntgenstrahlen innerhalb von Materie 360
F. Änderung der Strahlenqualität beim Durchgang durch Materie 362
G. Röntgenstrahlendosis 363
H. Vorgänge beim Auftreten von Röntgenstrahlen auf Körper mit regelmäßiger räumlicher Anordnung ihrer Atome (Krystalle) 366
I. Energietransformationen, welche unter dem Einflusse der Röntgenstrahlen in dem durchstrahlten Medium vor sich gehen 368
K. Gruppierung der Röntgenstrahlenwirkungen auf unbelebte Medien 372
L. Wirkungen der Röntgenstrahlen auf die Gewebe der organisierten Natur. — Biologische Röntgenstrahlenwirkung . 373
M. Maßgebende Faktoren für den Umfang der biologischen Röntgenstrahlenwirkung 377
N. Effekte der Röntgenstrahlenwirkung auf lebende Zellen . . 379
O. Wirkung der Röntgenstrahlen auf den gesamten Organismus sowie auf Organe und Organsysteme des Menschen 380
P. Künstliche Änderung der Strahlenempfindlichkeit lebender Gewebe 397
Q. Verhalten pathologisch veränderter Gewebe nach Röntgenbestrahlung 398
R. Strahlenempfindlichkeitsreihe der Gewebe und Organe . 405
S. Ableitung der therapeutischen Indikationen. Erklärung der Nebenwirkungen 407
A. Beabsichtigte therapeutische Effekte 407 — *B.* Unbeabsichtigte Effekte 409
II. Der praktische Röntgentherapiebetrieb 410
A. Die Erzeugung der Röntgenstrahlen 410
B. Strahlenmessung. — Allgemeines 429
C. Praktische Ausführung der Dosimetrie 438
D. Ergänzung der theoretischen Grundlagen 447
E. Folgerungen für die Praxis 449
F. Praktisch verwendete Strahlenqualitäten 449
G. Anweisung für die Dosierung in der Oberflächentherapie . 449
H. Problemstellung bei der Röntgentiefentherapie 462
I. Bestrahlungstechnik 464
K. Schutzmaßnahmen 467
L. Röntgenkater 469
M. Buchführung 469
N. Rechtsfragen 469

Seite

III. Spezielle Röntgentherapie innerer Krankheiten 470
Vorbemerkung 470
A. Erkrankungen des blutbildenden Apparates 471
B. Tuberkulöse Erkrankungen 481
C. Granulomatöse Erkrankungen nicht tuberkulöser Natur . 490
D. Maligne Geschwülste 492
E. Erkrankungen drüsiger Organe 501
F. Erkrankungen des Respirationsapparates 507
G. Erkrankungen des Circulationsapparates 508
H. Erkrankungen des Verdauungsapparates 508
I. Erkrankungen des Nervensystems 508
K. Erkrankungen der Knochen und Gelenke 510
Literatur 511

Erkrankungen der Haut. Von Geh. San.-Rat Prof. Dr. **A. Blaschko**†, Berlin. Mit 42 Abbildungen im Text und 4 farbigen Tafeln.

Einleitung 525
A. Allgemeiner Teil 527
I. Keimesanomalien 527
II. Zusammenhang der Hautkrankheiten mit den Erkrankungen einzelner innerer Organe 543
1. Erkrankungen des Blutes, der blutbereitenden Organe und der Blutgefäße . 543
2. Erkrankungen des centralen und peripheren Nervensystems 544
3. Infektionskrankheiten 546
4. Intoxikationen des Gesamtorganismus 548
5. Stoffwechselstörungen 551
B. Spezieller Teil 561
Einteilung der Hauterkrankungen 561
I. Erkrankungen der Parenchymhaut 561
1. Artifizielle Dermatitis 561 — 2. Ekzem 568 — 3. Psoriasis 584 — 4. Lichen ruber 589 — 5. Pityriasis rosea 591 — 6. Parapsoriasis 592 — 7. Seborrhoe (Acne defluvium) 593 — 8. Acne 595 — 9. Pyodermien 597 — 10. Tierische Parasiten 602 — 11. Pflanzliche Parasiten 604 — 12. Herpes und herpesähnliche Erkrankungen 606.
II. Erkrankungen der Cutis 609
1. Die Erytheme 609 — 2. Chronische Infektionskrankheiten der Haut 619 — *A.* Lepra (vgl. Bd. II, 1); *B.* Syphilis (vgl. Bd. II, 1); *C.* Tuberkulose 619 — *a)* Echte Hauttuberkulose 621 — *b)* Tuberkulide 625
III. Regressive und atrophierende Hautkrankheiten 629
IV. Therapie 634
1. Örtliche Behandlung 636 — 2. Allgemeinbehandlung 643
Literatur 648

Die chronischen Erkrankungen der Gelenke. Von Prof. **Dr. Fritz Munk,** Berlin. Mit 53 Abbildungen im Text.

Einleitung 649
1. Arthritis urica chronica („Gelenkgicht") 659
2. Kalkgicht (Arthritis calcarica) 672
3. Arthritis exsudativa chronica infectiosa („Chronischer Gelenkrheumatismus") 679
4. Arthritis genuina sicca ulcerosa 711
5. Die Heberdenschen Knoten 724
6. Monarthritis deformans 731
7. Spondylitis deformans und Spondylitis ankylopoetica (Bechterewsche Pierre Marie-Strümpellsche Krankheit) 739
8. Die chronische tuberkulöse Arthritis 743
9. Die syphilitische Arthritis und die Arthropathie bei Tabes dorsalis 749
10. Chronische Arthritis als Residuum verschiedener akuter Infektionskrankheiten wie Scharlach, Diphtherie, Ruhr, Pneumonie u.s.w. 755
Behandlung der Gelenkerkrankungen 755
Die spezielle Reizbehandlung der Gelenkerkrankungen 757
Literatur 767

Massagebehandlung.

Von **Priv.-Doz. Dr. Anton Bum**, Wien.

(Mit 39 Textabbildungen.)

Unter „Massage“ — das Wort entstammt dem arabischen mass (drücken) oder dem griechischen μάσσειν (kneten) — verstehen wir die Summe von Handgriffen, mittels welcher die unbewaffnete Hand des Arztes die Körpergewebe des passiven Kranken zu Heilzwecken mechanisch beeinflußt.

Der palpatorische Charakter der ärztlichen Massage begründet zwei Forderungen technischer Natur; die Ausführung der Massage durch die Hände des Arztes und deren Applikation auf den unbekleideten Körperteil des Kranken. Nur jene wenigen Handgriffe der Massage, die, mechanischen Reiz auslösend, der Palpation während ihrer Anwendung nicht bedürfen, können instrumentellen oder maschinellen Ersatz finden, der hier zur Entlastung des massierenden Arztes, nicht aber zu seiner Vertretung dient. Voraussetzung ist aber auch hier technische Vollkommenheit dieser Apparate. Ebenso hinfällig erscheint die Idee, ärztliche Massage auf dem von Unterkleidern (Flanell, Trikot, Baumwolle u. dgl.) bedeckten Körper des Kranken vorzunehmen und damit die Hindernisse, welche schon die Haut sowie das Unterhautzell- und Fettgewebe des unbekleideten Körpers der palpierenden Hand bieten, zu vermehren. Die menschliche Hand, mag sie groß oder klein, fett oder hager, muskulös oder muskelarm sein, deren Sensibilität und Motilität ungestört ist, bietet in ihren vielfach gelenkigen, frei beweglichen Fingern, in dem kräftigen, noch mobileren, jedem einzelnen der „langen“ Finger entgegenstellbaren Daumen, in den von den Flexoren und Opponenten des letzteren wie des fünften Fingers gebildeten Muskelpolstern — Thenar und Hypothenar —, in der Schneide des Ulnarrandes, in den Fingerknöcheln und dem Handrücken eine unabsehbare Varietät und Kombination von Griffen. Voraussetzung technisch richtiger, wirksamer Massage ist Übung der Hände, u. zw. beider Hände des Massierenden, die durchaus gleichmäßig wirken müssen.

Die Kraft, welche bei Ausführung der Massage anzuwenden ist, hängt von der Indikation, der zu massierenden Körperstelle und der Individualität des Kranken ab. Frische Blutaustritte im Gelenk erheischen zarte Massage, bereits organisierte Extravasate kräftigere Griffe. An Körperteilen, die von mächtigen Muskelmassen umgeben sind, wird größere, gegebenenfalls, z. B. in der Glutäalgegend, durch die Eigenschwere des Arztes

vermehrte Kraft aufzuwenden sein, als bei oberflächlich liegenden Teilen. Derbe Fascien, welche den erkrankten Teil bedecken, bedingen kräftigere Massage als solche Teile, die sich etwa direkt unterhalb der Haut befinden u. s. w. Bei fettreicheren, muskelkräftigen Individuen wird mehr Kraft aufzuwenden sein als bei mageren, muskelarmen Personen, Kindern und Greisen. Notorische Bluter verlangen ganz besondere Vorsicht. Große Zartheit der Manipulationen setzt die mechanische Behandlung innerer Organe (Wanderniere, Uterus, Ovarien, Prostata u. s. w.) voraus. Aber auch dort, wo kräftige Massage geboten ist, darf sie niemals roh und derb ausgeführt werden. Soll sie ihren Zweck erfüllen, ohne zu schaden, muß die Massage überaus gelenkig erfolgen, ohne besondere Kraftentfaltung beginnen und erst allmählich anschwellen. Die Dauer der Einzelsitzung variiert gleichfalls nach der Indikation. Erfahrene ärztliche Masseure perhorreszieren allzulange, etwa 10—15 Minuten übersteigende Sitzungen, soweit die lokale Massage in Frage kommt. Der mechanische Reiz, der in der Physiologie der Massage eine hervorragende Rolle spielt, scheint bei längerer Dauer seiner Applikation an Wirkung einzubüßen. Dasselbe gilt von der Zahl der Massagesitzungen. Empfehlenswert ist die anfängliche Abhaltung täglicher Sitzungen: nach etwa 10—15 Sitzungen können — falls nötig — zwischen je zwei Massagen 1—2 freie Tage, später 2—3 Tage eingeschaltet werden. Die Tageszeit der Sitzungen ist im allgemeinen irrelevant; nur bei Vornahme von Eingriffen, welche die Bauchorgane betreffen (Abdominal-, Magen-, Leber-, gynäkologische Massage), wählt man die Zeit vor oder frühestens drei Stunden nach der Mahlzeit und trachtet die Sitzungen stets zur gleichen Tageszeit abzuhalten.

Vorbereitung. Reine Hände des Arztes und reiner Körper des Patienten sind wohl selbstverständliche Voraussetzungen. Sie werden zum Gesetz, wenn wir uns daran erinnern, daß Hautkrankheiten (Folliculitis, Dermatitis, Herpes tonsurans et circinatus, Pityriasis versicolor) teils erzeugt, teils von einem Kranken auf den anderen übertragen werden können. Die Nägel der ärztlichen Hand sollen, um Kratzeffekte zu vermeiden, rund und kurz geschnitten und wohl geglättet sein, harte Hautpartien der Hand, besonders am Nagelfalz, entfernt werden. Schwielenbildung der Vola manus ist zu vermeiden. Jede Behinderung der Circulation durch Kleidungsstücke des Kranken ist streng zu verhüten. Unterkleider, Bänder, welche die Extremitäten konstringieren, Korsetts, die die Respiration beeinträchtigen, Halskrägen, Krawatten, die den Abfluß des venösen Blutes aus der Schädelhöhle erschweren, müssen entfernt werden.

Ausführung. Die Stellung des Arztes und des Kranken ist von besonderer Wichtigkeit; je bequemer der erstere postiert ist, desto leichter absolviert er die immerhin anstrengende Massage. Der Kranke muß möglichst bequem liegen oder sitzen, um die nötige Passivität zu erreichen und seine Muskulatur entspannen zu können. Der zu behandelnde Körperteil muß stets genügend unterstützt sein. Man läßt daher den Kranken bei der Massage des Kopfes, Halses, Nackens und Oberarms auf einem festen Stuhl sitzen, noch besser auf einem sog. „Reitstuhl" reiten, wobei der Arzt vor oder hinter dem Kranken steht oder sitzt, bei der mechanischen Behandlung der Hand und des Vorderarms die kranke Extremität auf die gepolsterte breite Lehne dieses Reitstuhls, ein zwischen Arzt und Patient stehendes Tischchen, einen „Massagebock" oder ein auf der Massagebank liegendes festes, hartes Polster lagern, bei Massage des Fußes und eventuell Unterschenkels den zu behandelnden

Fuß auf den Oberschenkel des gegenüber sitzenden Arztes legen und bedient sich bei Massage des Oberschenkels und des Stammes eines entsprechenden freistehenden Lagers. Als solches kann jedes Bett oder Ruhebett dienen, doch empfiehlt es sich, um dem Arzt das auf die Dauer unerträgliche Bücken zu ersparen, zu Massagezwecken ein bis etwa zur Mitte des Oberschenkels des Arztes reichendes, nicht zu breites, hart gepolstertes Lager zu benützen, als welches im Notfall ein Tisch improvisiert werden kann. Gute Dienste leistet ein 65—70 *cm* hoher, etwa 50—52 *cm* breiter, ca. 180 *cm* langer, mit schlechtem Wärmeleiter (Tuch, Filz, Wollsamt) überzogener Operationstisch mit stellbarer Lehne und aufklappbaren Fußteilen, falls man stehend massiert; eine etwa 50—52 *cm* (Unterschenkellänge des Arztes) hohe „Massagebank" mit gleichfalls aufklappbaren Teilen für Oberkörper und Unterschenkel, falls man sitzend zu arbeiten gewohnt ist.

Die zu behandelnden Extremitäten sind — falls nicht besondere Anzeichen vorliegen — zunächst in Mittelstellung der Gelenke zu bringen, in welcher die Spannung der Gelenkkapsel sowie der Bänder und Muskeln am geringsten ist: Schultergelenk bei mäßiger Abduction und Erhebung des Armes nach vorn, Ellbogengelenk bei halber Flexion und Pronation, Handgelenk in Streckstellung, Hüftgelenk bei Flexion von 120° mit leichter Abduction und Auswärtsrollung, Kniegelenk in mäßiger Beugung (Unterstützung durch Rollkissen), Sprunggelenk in leichter Plantarflexion.

Dem Arzt ist bei Ausführung der Massage strenge Einhaltung des richtigen „Tempos" und regelmäßiger Respiration — ersteres sei letzterer synchronisch — dringend zu empfehlen. Um die die Palpation der tieferen Gewebsschichten erschwerende Haut des Patienten auszuschalten und zu schonen, nehmen wir, wenn wir nicht auf das Hautorgan selbst einwirken wollen, eine gelinde Einfettung der Oberfläche des zu behandelnden Körperteils vor. Diese Einfettung ist zumal bei den Handgriffen der Streichung und Reibung wünschenswert, die sie zugleich erleichtert. Zu diesem Zwecke werden Pflanzen- und Mineralfette, von ersteren zumal Oleum olivarum oder amygdalarum, von letzteren mit Vorliebe das Paraffin, u. zw. das unter dem Namen „Vaselin" im Handel erscheinende Unguentum paraffini, ferner Talk in Form von Federweiß (Amylum tritici mit 10% Talcum venetum) verwendet.

Elementare Handgriffe.

Die Betätigung der ärztlichen Hand behufs Ausführung der Massage setzt sich aus dem Zweck des Eingriffs und der Konfiguration der Hand entsprechenden Griffen und Bewegungen zusammen, die, je nach dem zu behandelnden Körperteil und der vorliegenden Indikation variierend, teils einzeln, teils kombiniert zur Anwendung gelangen. Im gegebenen Fall den geeigneten Handgriff anzuwenden und ihn mit anderen, gleichfalls wünschenswerten Handgriffen zu vereinigen oder diese Griffe abwechselnd auszuführen, ist die durch Aufmerksamkeit, Übung und Sachkenntnis begründete Kunst des massierenden Arztes.

1. Streichung. Auf leicht befetteter Haut streicht die Hand des Arztes in der Richtung von der Peripherie gegen das Centrum (parallel der Richtung des venösen Blutstroms und des Lymphstroms, den die Streichung beschleunigt), wird, am Ende der Manipulation angelangt, vom Körper des Kranken abgehoben, zum Ausgangspunkt zurückgeführt und der Handgriff

des öfteren wiederholt. Der Ausgangspunkt der Streichung liegt anfangs proximal vom Krankheitsherd und beschränkt sich in manchen Fällen auf die proximal (central) vom Krankheitsherd gelegenen Partien („Einleitungsmassage"), um im Verlauf der Behandlung (zuweilen selbst der Einzelsitzung) immer weiter distal (peripherwärts) verlegt zu werden. Die Streichung wird mit verschiedenen Teilen der Hand ausgeführt. Im allgemeinen erheischen große, breite Körperflächen breite Flächen der Hand, kleine, schmale Körperteile und kleine, z. B. in Sehnenscheiden eingebettete Krankheitsprodukte kleine, schmale, spitze Handteile. Wir verwenden daher zur Vornahme der Streichung bald die Vola manus (Fig. 1), bald diese im Verein mit der Volarseite des Daumens (Fig. 2), einen Handgriff, der sich zumal bei cylinderförmigen Körperteilen mäßigen Umfanges (Vorderarm, Oberarm) zur Ausführung des rhythmisch an- und abschwellenden Druckes (*Cederschiöld*) empfiehlt, bald die Volarflächen der gekreuzten Finger im Verein mit der Flachhand (Fig. 3), bald die Dorsalseite der ersten und zweiten Fingerphalangen („Kammgriff", Fig. 4), bald den Daumenballen, die Daumenspitze (Fig. 5) oder die Volarseite seiner Endphalangen, bald die Fingerspitzen, den Hypothenar, eventuell selbst die Ulnarseite des distalen Vorderarmendes.

Fig. 1.

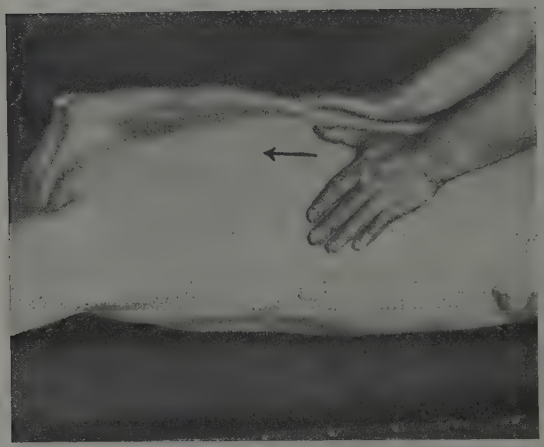
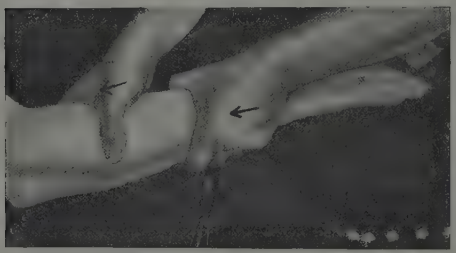


Fig. 2.

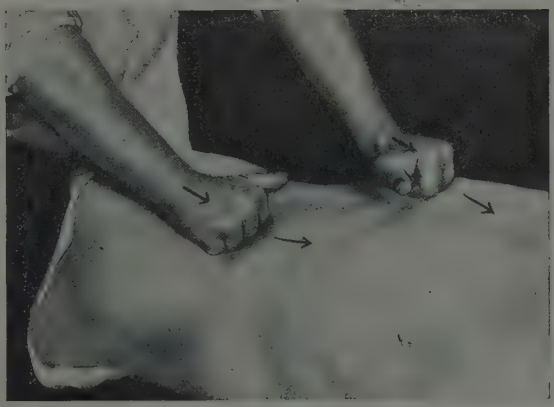


Die Streichung soll, wie alle Handgriffe, möglichst mit beiden Händen ausgeführt werden. Die Hände arbeiten vereint, parallel oder folgen einander unmittelbar oder wechseln derart ab, daß die eine Hand streicht, während die andere vom Endpunkt des Striches zu dessen Ausgangspunkt zurückkehrt.

2. Reibung. Die Reibung, welche grobmechanische Arbeit (morphologische Beeinflussung von Krankheitsprodukten, Lösung von Adhäsionen) besorgt, wird auf mäßig befetteter oder mit der trockenen Haut zumeist mit dem beweglichsten Teil der Hand, dem Daumen (Fig. 6) oder den zusammengelegten Spitzen von 2—3 „langen" Fingern in der Weise ausgeführt, daß die fast senkrecht aufgestellten Fingerspitzen auf oder mit der Haut (insofern sie lokal beweglich ist) kreisförmige oder elliptische Bewegungen vornehmen. Der nicht beschäftigte Teil der Hand (falls der Daumen zur Reibung verwendet wird, die Spitzen der „langen" Finger und umgekehrt) wird während der Ausführung des Handgriffes auf den Körper des Kranken oder die Unterlage des zu behandelnden Teiles gestützt. Handelt es sich um mechanische Beeinflussung von Blutextravasaten und Ergüssen im Sinne der Begünstigung ihrer Resorption, so muß die Reibung am peripheren Rand des palpablen Blutaustritts beginnen; etwa zunächst im Centrum des Ergusses ausgeführte Reibungen wären effektlos, weil die flüssigen oder halbflüssigen pathologischen Ansammlungen nicht auszuweichen vermöchten. Man reibt, sich allmählich dem Centrum des Ergusses nähernd, aber stets in der Richtung des venösen Blutstroms. Die Reibung wird mit der Streichung vorteilhaft in der Weise kombiniert, daß die eine Hand die Reibung besorgt, während die andere streicht (Fig. 6).

Fig. 3.

Fig. 4.



3. Knetung. Dieser vornehmlich die contractile Muskelsubstanz beeinflussende Handgriff wird, möglichst in der Richtung der Längsachse des betreffenden Muskels zentripetal fortschreitend, in der Weise vorgenommen, daß

die von der Unterlage kräftig abgehobenen, entspannten Muskeln zwischen den senkrecht oder parallel zur Faserrichtung aufgesetzten langen Fingern einerseits und dem Daumen anderseits gedrückt und gewalkt werden (Fig. 7, 8). Er wird desto vollkommener und wirksamer geübt, je leichter die betreffenden Muskelpartien sich abheben lassen, und muß bei Teilen mit schwer abhebbarer Muskulatur durch die „Zweidaumenknetung" (Fig. 9) ersetzt werden, bei welcher die sich in entgegengesetzter Richtung bewegenden, tief eindringenden Daumenspitzen die zwischen ihnen befindlichen Weichteile kneten und pressen. Eine Modifikation der Knetung stellt die Walkung (Fig. 10) dar, bei welcher die Muskeln eines

Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 8.

Extremitätsteils zwischen den flach und parallel zueinander angelegten, sich in entgegengesetzter Richtung rasch bewegenden Handflächen einem im übrigen nicht sehr eingehenden Knetungsverfahren unterzogen werden. Die Knetung wird auf unbefetteter Haut vorgenommen; nur bei der Zweidaumenknetung muß zur Schonung der Haut die letztere leicht befettet werden.

Fig. 9.

4. Klopfung. Die Klopfung, welche die Wirkung der Knetung ergänzt, erfordert kräftige, kurze Schläge, die — je nach Lokalisation und Indikation — mit den Spitzen der hakenförmig gekrümmten Finger, der Volar- oder Dorsalseite oder der Ulnarkante der Hände (Fig. 11), der halbgeschlossenen oder vollständig geschlossenen Faust (Fig. 12) aus mäßiger Entfernung in rascher Folge derart gegeben werden, daß die beiden Hände trommlerartig abwechseln, die eine Hand daher in die Höhe gehoben, während die andere gesenkt wird. Die Bewegung erfolgt bei fixierten Schulter- und Ellbogengelenken des Arztes ausschließlich aus den Handgelenken und muß überaus elastisch und gelenkig ausgeführt werden. Sie darf nur als Muskelklopfung geübt werden; alle Knochenvorsprünge sind sorgfältig zu vermeiden.

Fig. 10

5. Erschütterung. Die intermittierende Erschütterung, Vibration, deren Effekt als mechanischer Reiz auf Nerven, auch Gefäßnerven, und Muskeln erklärt wird, stellt eine rasche Zitterbewegung von geringer Amplitude

dar, welche, im halbgebeugten Vorderarm des Arztes durch tremorartige, fast automatische Bewegung erzeugt, sich auf Handgelenk und Hand des Arztes fortsetzt und durch letztere auf die Körperoberfläche des Kranken übertragen wird, die man hierdurch in leichte, rasche, regelmäßige Schwingungen versetzt. Die Erschütterung, welche durch die Flachhand, die Dorsalseite der Faust (Fig. 13) oder durch die Fingerspitzen dem Körper des Kranken übermittelt wird, muß so zart sein, daß von demjenigen, der seine Hand auf den Vorderarm des die Vibration ausführenden Arztes legt, dessen Muskelcontractionen kaum gefühlt werden. Hand- und Fingergelenke werden hierbei nicht steif gehalten, sondern nur leicht fixiert. Fig. 14 und 15 geben ein beiläufiges Bild der Er-

Fig. 11.

Fig. 12.

Fig. 13.

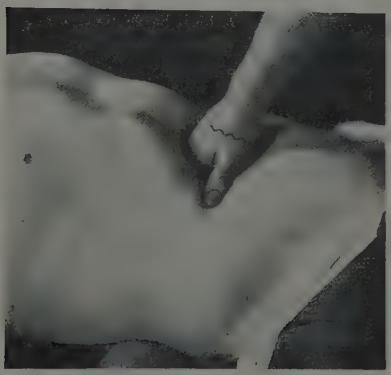
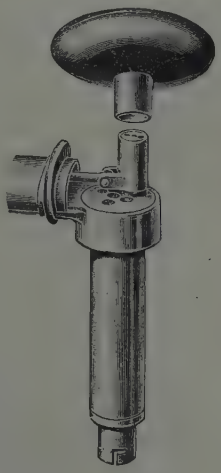


Fig. 14.

schütterung des Nervus supraorbitalis (in der Incisura supraorbitalis) und des Nervus ischiadicus an der Kreuzungsstelle des äußeren Biceps- und des unteren Glutäusrandes, welche durch den Mittelfinger auf den Nerven übertragen werden. Der Handgriff, der auf unbefetteter Haut ausgeführt wird, läßt sich unschwer mit Streichung und Reibung kombinieren. — Die beiden letztgenannten Handgriffe, Klopfung und Erschütterung, die keinerlei Palpation bedingen, können gegebenenfalls durch Apparate ersetzt werden. Obgleich die manuelle Anwendung auch hier vorzuziehen ist, kann sehr beschäftigten ärztlichen Masseuren der Gebrauch solcher Apparate konzediert werden, wenn sie konstruktiv tadellos sind und klaglos funktionieren und wenn ihre Besitzer der Tatsache eingedenk sind, daß durch diese Vorrichtungen lediglich zwei Handgriffe der Massage ersetzt werden. Es kann daher nicht von maschineller Massage, Vibrationsmassage u. dgl., sondern nur von maschineller Erschütterung und Klopfung die Rede sein.

Fig. 15.

Fig. 16.



Außer den der Erschütterung und Klopfung dienenden passiven Apparaten der gymnastischen Systeme *M. Herz* und *G. Zander* werden zum instrumentellen Ersatz des letztgenannten Handgriffes Muskelklopfer aus Kautschuk und Holz empfohlen, als Surrogat der manuellen intermittierenden Erschütterung die sog. Vibrationsapparate.

Die brauchbaren Vibratoren bestehen fast ausnahmslos aus dem mit Rheostat versehenen, auf fahrbarem und in der Höhe verstellbarem Stativ montierten $^1/_4$—$^1/_2$-HP-Motor für Straßen-, Gleich-, Wechsel- oder Drehstrom von 110—220 Volt oder für Akkumulatorspeisung oder Kohlensäureantrieb, der biegsamen Welle und dem die rollen-, knopf-, kugel-, platten-, sondenknopfartigen Ansätze tragenden Handstück. Letzteres, das mittels einer Arretiervorrichtung mit der Welle verbunden ist, bringt die Vibration dadurch zu stande, daß ihr exzentrisch abgebogenes, kugelförmiges Ende, welches im Lager des Massierkörpers läuft, bei der Rotation eine Stoßwirkung auf diesen ausübt. Bei einzelnen Typen, so bei den „Zentrifugalvibratoren", kann das im Innern des kugelförmigen Handstückes befindliche exzentrische Gewicht durch eine außen am Griff befindliche Schraube mehr oder weniger gehoben und gesenkt werden, wodurch die Intensität der Erschütterung alteriert wird. Dies wird bei dem sehr verwendbaren, von *Johansen* (Kopenhagen) konstruierten Apparat dadurch ermöglicht, daß das Handstück desselben eine Stahlplatte mit mehreren, in verschiedenem Abstand vom Mittelpunkt der Platte gebohrten Löchern trägt, in welche der das Ansatzstück tragende periphere Teil des Handstücks mittels eines Kurbelzapfens gesteckt werden und auf diese Weise ein Massagehub von verschiedener Höhe

(3—11 *mm* Radius) erzeugt werden kann (Fig. 16). Eine Steigerung der Intensität der Vibration ist bei diesen Apparaten durch 3 Momente gegeben: durch Vermehrung der Tourenzahl des Motors in der Zeiteinheit mittels des Rheostaten, durch Erhöhung der Hubhöhe des Handstückes und durch Steigerung des Druckes des letzteren auf die Körperoberfläche. Die Technik der Anwendung der Vibratoren ist eine verlockend einfache. Der Arzt hält das Handstück fest in der Rechten, die Linke zur Einschaltung des Stromes und zur Bedienung des Rheostaten benützend, und drückt das entsprechende Ansatzstück möglichst senkrecht auf die (eventuell leicht bekleidete) Körperoberfläche des Kranken. Das Ansatzstück wird — je nach der vorliegenden Indikation — entweder ruhig gehalten oder auf dem Körper des Patienten — dem Verlauf eines Nerven, des Dickdarms etc. entsprechend — bewegt, wobei Knochenvorsprünge zu vermeiden sind, da ihre Berührung mit dem erschütternden Ansatz schmerzt. Man beginnt mit einer geringen Tourenzahl des Motors, erhöht dieselbe durch Verschiebung des Rheostaten allmählich, steigert auch den Druck mit dem Handstück und schwillt vor Schluß der 3—5 Minuten dauernden Vibration wieder allmählich ab.

Massage der einzelnen Körperregionen (Topik der Massage).

Die oben beschriebenen „elementaren" Handgriffe und deren zweckentsprechende Kombination variieren, wie hervorgehoben, gemäß der anatomischen Gestalt des der Massage zu unterziehenden Körperteiles. Es wird die Aufgabe der nachfolgenden Ausführungen sein, diese Adaptierung unserer Handgriffe an die einzelnen Regionen des menschlichen Körpers zu erörtern.

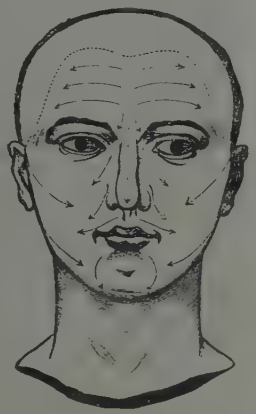
I. Massage des Kopfes und Gesichtes.

Anzeigen. Venöse Hyperämie; Myositiden der Kopfschwarte und der Kopf- und Gesichtsmuskulatur; Neuralgien; Hemikranie; Facialisparese; Trigeminusneuralgie; Ödem der Gesichtshaut; Acne vulgaris et rosacea.

1. Kopf. Patient, dessen Hals entblößt ist, reitet auf einem Stuhl. Arzt steht ihm gegenüber. Keine Kürzung oder Einfettung der (bei Frauen) gelösten Haare. Streichung mit beiden, dem Scheitel parallel aufgelegten Händen entlang dem Seitenwandknochen des Schädels abwechselnd gegen das Occiput, hinter und über die Schläfen gegen die Jugularen, vor den Ohrmuscheln. Die Striche sollen allmählich an- und abschwellend, eventuell leicht vibrierend, ausgeführt werden. Streichungen der Stirn und Schläfe werden mit dem Daumenballen (bei trockener Haut nach leichter Einfettung der letzteren) mit nach aufwärts gerichteten Daumenspitzen, die von der Mittellinie der Stirne exzentrisch gleichmäßig schläfenwärts bis zur Haargrenze fortschreiten, ausgeführt. Diese Thenarstreichung wechselt mit der gleichgerichteten Streichung mittels der Daumenspitzen ab. Es empfiehlt sich, die Streichung synchronisch mit dem Inspirium der langsamen und regelmäßig erfolgenden Respiration des Patienten auszuführen. Die zumal bei Myositiden der Kopfschwarte und einzelner Kopfmuskeln angezeigte Reibung wird hier entweder mit dem Daumen ausgeführt, während die langen Finger sich auf den Kopf stützen, oder mit den zusammengelegten Spitzen der fast vollständig gestreckten langen Finger. Hierbei wird die bewegliche Kopfhaut fixiert und mit ihr die Reibung vorgenommen. Finden sich in der Muskulatur, zumal

im Frontalis, Temporalis und Occipitalis, jene verdickten Partien, welche für die rheumatische Kephalalgie ätiologische Bedeutung besitzen und halbelastische, bald weichere, bald derbere, zumeist rundliche, seltener längsovale, in das Stroma des betreffenden Muskels eingebettete, bei Druck sehr empfindliche Knoten darstellen, so ist die Resorption dieser Muskelinfiltrate durch konsequente, energische, mit dem Daumen oder den beiden ersten, aneinandergelegten langen Fingern ausgeführte Reibungen in der Dauer von 5—10, später bis 20 Minuten im Verein mit Streichungen des betreffenden Muskels in dessen Faserrichtung anzustreben. Klopfungen des Schädels, welche, wenn richtig ausgeführt, vom Patienten angenehm empfunden werden, sollen bei angioneurotischen Formen der Hemikranie Erfolg haben. Man unternimmt diese Klopfungen am besten mit dem hakenförmig gebeugten Mittelfinger, den man mittels elastischer Bewegung des Handgelenkes aus der Höhe von etwa 4—5 *cm* auffallen läßt. Stärke und Tempo dieses Handgriffes werden allmählich gesteigert, während man vom Supraorbitalrand aus Stirn, Scheitel und Hinterhaupt in kleinen Kreisen beklopft. Diesem Handgriff folgt zitterförmige Vibration des Kopfes, den der Arzt — eine Hand auf die Stirn, die andere auf das Occiput des Patienten legend — unter leichter Elevation des Kopfes 2—3mal durch etwa 15 Sekunden ausführt. Zwecks lokaler Behandlung schmerzhafter Stellen des Kopfes empfiehlt *Naegeli* die Dehnung (Ètirage), die in der Weise ausgeführt wird, daß der Arzt die gegeneinander gerichteten Spitzen der langen Finger oder der Daumen flach auf die hyperästhetische Stelle legt und die Finger langsam voneinander entfernt. Die Dauer dieser Dehnung, die auch durch Erheben einer Hautfalte erzielt werden kann, soll 10—40 Minuten betragen.

Fig. 17.



2. Gesicht. Patient sitzt aufrecht mit unterstütztem Kopf, Schlummerrolle unter dem Nacken; Arzt steht vor ihm. Die Zartheit der Gesichtshaut wie die vasomotorische Labilität der Gefäße des Gesichtes bedingt besonders leichte und gelenkige Manipulationen. Diese bestehen dort, wo man hauptsächlich auf Haut oder Unterhautzellgewebe („kosmetische Massage") einwirken will, vornehmlich in Streichungen und Reibungen, von welchen die horizontalen mit den Spitzen der Daumen, die vertikal-konzentrischen mit jenen der beiden ersten langen Finger ohne Anwendung eines Vehikels ausgeführt werden. Die Richtung der Streichung, die der Anordnung der Hautmuskeln entspricht, verdeutlicht das *Pospelow*sche Schema (Fig. 17). Dehnungen der Haut werden hier vorteilhaft mittels Hautfaltenhebung vorgenommen, Reibungen mit der vom Mittelfinger fixierten Haut. Knetung einzelner Gesichtsmuskeln (Facialisparese) erfolgt in typischer

Weise zwischen Daumen und Zeigefinger und wird vorteilhaft mit leichten Zitterbewegungen kombiniert. Vibrationen der Nerven macht man am besten mittels der Spitze des leicht gebeugt oder gestreckt auf das betreffende Foramen (Foramen s. Incisura supraorbitalis, Foramen infraorbitale, Foramen maxillare etc.) aufgesetzten Mittelfingers, der hierbei einen kräftigen Druck ausübt.

II. Massage des Halses und des Nackens.

Anzeigen. Abgesehen von der lokalen Wirkung der Massage rheumatisch erkrankter Muskeln dieser Gegend (Sternocleidomastoideus, Cucullaris etc.) und der Erschütterung des Kehlkopfes bei Paresen der Stimmbänder wird die „typische Halsmassage" (*Gerst*) zur Beschleunigung des Abflusses des Venenblutes aus der Schädelhöhle durch Bestreichung der Jugularen und der sie begleitenden Lymphgefäße bei „hyperämischem" Kopfschmerz, Insolation, bei hyperämischen und entzündlichen Zuständen der Schleimhaut des oberen Respirationstractus, bei Epistaxis etc. angewendet.

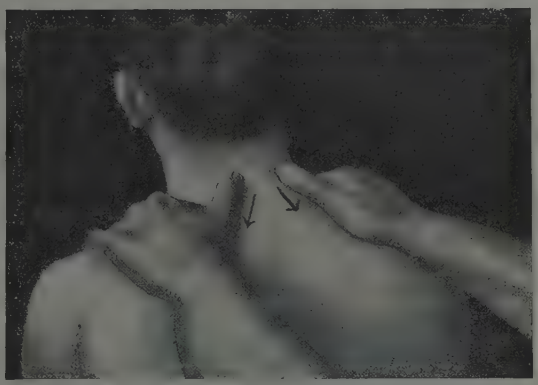
Fig. 18.

Fig. 19.

Technik. Der bis zur Hälfte der Brust entkleidete Patient sitzt wie bei der Gesichtsmassage (s. o.); Arzt steht vor ihm. Patient wird aufgefordert, Schultern schlaff hängen zu lassen und ruhig und gleichmäßig, nur etwas tiefer als gewöhnlich (s. u.) zu atmen. Hierauf werden die seitlichen Halsgegenden eingefettet und mit zentripetalen Streichungen begonnen. Letztere werden mit beiden Händen gleichzeitig an beiden Halsflächen vorgenommen und im Tempo der Respiration des Patienten, u. zw. synchronisch mit dem negativen Druck in der Thoraxhöhle erzeugenden Inspirium (Aspiration des Venenblutes aus den Jugularen) durch 10 Minuten fortgesetzt. Jede Streichung läßt sich in 3 Akte einteilen. Zuerst legt man die beiden flach gehaltenen Hände, deren Palmarseite nach aufwärts gerichtet ist, mit ihrem ulnaren Rand in die rechte und linke Halsfurche zwischen Kopf und Hals, u. zw. derart, daß die Spitze des kleinen und das Nagelglied des Ringfingers hinter das Ohr auf den Processus mastoideus und der Ballen des kleinen Fingers unter den horizontalen Ast des Unterkiefers zu liegen kommen (Fig. 18). Mit dem so anliegenden ulnaren Rand der rechten und linken Hohlhand wird nun die zentripetale Streichung im oberen Halsteil ausgeführt. Während sich der Ulnarrand gegen die Mitte des Halses zu fortbewegt, machen beide Hände

eine Drehung um die Längsachse in der Art, daß der radiale Rand der Hohlwand nach oben und einwärts, gegen den Kopf zu, gewendet wird und schließlich jene Stellen berührt, an welchen anfangs der ulnare Rand gelegen hatte. Mittels dieser Drehung kommt die ganze Hohlhandfläche mit dem Hals in Berührung und wird nun diese zum Streichen benützt. Während dieser Zeit hat der Streichende darauf zu achten, daß er mit dem betreffenden Daumenballen auf die rechte und linke Vena jugularis communis und mit dem übrigen Teil der Hohlhand auf die oberflächlich an den seitlichen Halsgegenden verlaufenden Venen und Lymphgefäße einen ziemlich festen Druck ausübe. In der oberen Schlüsselbeingrube angekommen, dreht sich die Hand in der Längsachse weiter und wird hier nunmehr der radiale Rand der Hohlhand zum Streichen benutzt (Fig. 19 illustriert die Haltung der Hände am Schluß jeder Streichung). Während des Streichens der oberen Halsgegend ist jeder Druck auf die seitlichen Hörner des Zungenbeins zu vermeiden, da derselbe einen stechenden Schmerz verursacht, und aus demselben Grunde sollen beim Streichen in der Mitte des Halses die beiden Daumenballen nicht den Kehlkopf drücken, sondern denselben zwischen diesen freilassen und nur seitlich an demselben sich abwärts bewegen. Eine Sitzung länger als angegeben (10 Minuten) in aufrechter Stellung des Kranken andauern zu lassen, erscheint nicht zweckmäßig, weil bei fortgesetzter Ableitung des Blutes vom Gehirn leicht Ohnmachtsanwandlungen erfolgen können. Hat man entkräftete, schwächliche Individuen vor sich, so ist die Effleurage überhaupt nur in Rückenlage des Kranken auszuführen. Die Halsmassage kann auch in der Weise ausgeführt werden, daß der hinter dem auf einem Stuhl reitenden Patienten stehende Arzt mit der Volarfläche der befetteten Finger vom Unterkiefer nach ab- und auswärts streicht und die Arme hierbei nur im Ellbogen- und Schultergelenk bewegt (*Höffinger*). Streichungen und Knetungen des Sternomastoideus unterliegen keinen besonderen Schwierigkeiten, wenn durch Kopfwendung nach der kranken Seite und Neigung des Kopfes nach vorne für Erschlaffung des Muskels Sorge getragen wird. Auch die Knetung des freien Randes des Cucullaris wird in typischer Weise vorgenommen (s. Fig. 7, S. 6). Die Knetung der übrigen Partien des Kappenmuskels verlangt dort, wo der Muskel

Fig. 20.



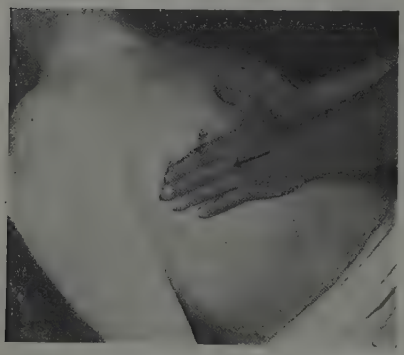
von der Unterlage schwer abhebbar ist, die Zweidaumentechnik. Streichungen des oberen Teiles des Cucullaris werden vorteilhaft in der in Fig. 20 skizzierten Weise derart ausgeführt, daß die Daumen kräftig zentripetal streichen, während die übrigen Finger sich der Nackenkulisse anschmiegen. Die mittleren Partien des dreifache Faserrichtung aufweisenden Muskels werden von der Mittellinie exzentrisch nach außen, die unteren Partien occiputwärts gestrichen. Klopfungen des Nackens mit der halbgeschlossenen oder offenen Hand müssen sehr leicht und gelenkig gemacht werden, da stärkere Klopfung durch Erschütterung des Schädels Schwindel und Nausea erzeugt. Zwecks Erschütterungen des Kehlkopfes wird der Daumen auf eine, die Endphalangen der beiden ersten langen Finger auf die andere Hälfte des Schildknorpels leicht aufgelegt und dieser kurzwellig seitlich erschüttert.

III. Massage der Brust.

Anzeigen. Rheumatismus und Traumen der Brustmuskeln; Intercostalneuralgie; Störungen der Milchabsonderung säugender Frauen; Herzschwäche, Herzneurosen.

Technik. Patient liegt mit erhöhtem entblößten Oberkörper („halbliegend" der Schweden) auf dem Massagedivan, Arzt steht an seiner rechten Seite, dem Patienten gegenüber. Behufs Streichung des Pectoralis major legt der Arzt seine Handflächen mit parallel gestellten Radialseiten nebeneinander auf die Mitte des Sternums und streicht in der Richtung der Faserung des großen Brustmuskels, bald gegen die Achselhöhlen (Fig. 21), bald entlang den Rippen mit mäßiger Kraft und sehr gelenkig. Der Serratus anticus major wird in Seitenlage (Patient liegt auf der gesunden Seite) des Patienten, der die Hand der kranken Seite auf seinen Rücken legt, mit Flachhand oder Daumenballen in der Richtung der Clavicula gestrichen. Zur Knetung beider von der Unterlage kaum abhebbarer Muskeln wird die Zweidaumenknetung verwendet. Zur Massage der Intercostalmuskeln und -nerven werden vom Sternum beginnende Streichungen und Reibungen mittels der in den Intercostalraum eindringenden Daumenspitze, ferner Erschütterungen der Intercostalnerven mittels des Zeige- oder Mittelfingers, u. zw. an jenen Stellen vorgenommen, an welchen die Nerven oberflächlich verlaufen: in der Nähe des Sternums, in der Mitte des Rippenzwischenraumes und über dem Foramen intervertebrale seitlich vom betreffenden Dornfortsatz. Die weibliche Brustdrüse gestattet nur überaus zarte, gegen die Papille radiär gerichtete Streichungen und vorsichtige

Fig. 21.



Reibungen. Diese Handgriffe sind mit einer Hand vorzunehmen, während die andere Hand die Mamma stützt.

Unter „Herzmassage“ versteht die Mechanotherapie die korrekt ausgeführte Beklopfung und Erschütterung der Präkordialgegend*. Patient liegt mit erhöhtem Oberkörper fast sitzend auf der Massagebank. Der Arzt steht oder sitzt an der rechten Seite des Patienten, dessen Brust entblößt oder mit dünnem, weichem Hemd (Leibchen) bekleidet ist. Patient wird aufgefordert, regelmäßig und nicht allzuflach zu atmen und sich des Sprechens zu enthalten. Die Klopfung wird mit den Spitzen der leicht gebeugten langen Finger beider in den Handgelenken mobilisierten Hände abwechselnd — während die Fingerspitzen einer Hand klopfen, wird die andere Hand etwa 8—10 *cm* hoch gehoben — und taktmäßig in der Weise vorgenommen, daß die Thoraxwand in der ganzen Ausdehnung der Herzdämpfung zunächst leise (die Hände fallen von einer Höhe von nur etwa 3—4 *cm* auf), dann immer kräftiger, stets aber immer elastisch, in der Weise beklopft wird, wie dies bei der diagnostischen Perkussion des Thorax geschieht. Es empfiehlt sich, die Klopfungen, deren korrekte Ausführung Übung voraussetzt, zu Beginn der Sitzung langsam (ca. 60—70 in der Minute), dann immer schneller werdend (bis etwa 300 pro Minute), nach 2—3 Minuten wieder abschwellend, durch 5—6 Minuten derart vorzunehmen, daß sie der stets ruhig und gleichmäßig atmende Kranke deutlich fühlt, ohne Schmerz zu empfinden. Die Gesamtdauer einer Sitzung beträgt 8—10 Minuten. Sie wird durch eine kurz (1—2 Minuten) dauernde Erschütterung der Thoraxwand mittels der flach aufgelegten Vola der in Zitterbewegung versetzten ärztlichen Hand (Fig. 22) beschlossen. Diese manuelle Vibration kann maschinell nur durch sehr exakt dosierbare Maschinen (*Herz, Zander*) und Vibratoren mit breiter, der Größe einer Handfläche entsprechender, weicher Pelotte ersetzt werden. Diese Pelotte wird ohne erheblichen Druck auf die Herzgegend appliziert und sodann die Vibration mit Hub = 4—5 *mm* Radius und mittlerer Stellung des Rheostaten durch 1—2 Minuten ausgeführt.

Fig. 22.

IV. Massage des Abdomens.

Anzeigen. 1. Darm. Die Wirkungsweise der Massage auf den Darm, von welchem hauptsächlich das Kolon in fast seinem ganzen Verlauf in Frage kommt, ist kontrovers. Die klinische Beobachtung scheint die Anschauung zu begründen, daß Streichung,

* Die „transdiaphragmatische“ Massage des Herzens, die in Fällen von Asphyxie während der Narkose bei Laparotomien ausgeführt worden ist, besteht in Knetungen des Hohlorgans mit einer, beim freigelegten Herz mit beiden Händen.

Drückung, Reibung, Erschütterung etc. des Dickdarms durch die Bauchdecken der kausalen Indikation der „atonischen" habituellen Obstipation entspricht, indem die atrophischen und insuffizienten muskulären Elemente des Dickdarms durch den mechanischen Reiz zu Contractionen angeregt und dadurch gekräftigt werden. Dieser Reiz darf nicht durch allzu kräftige Manipulationen erzeugt werden, da der Darm auf leichte, oft wiederholte Reize intensiver zu reagieren scheint, als auf brüske Irritationen, die, häufig erfolgend, eine reaktive Erschlaffung der Darmwand bedingen können. Auch die durch Massage bewirkte Beeinflussung von Lageveränderungen der Baucheingeweide, zumal des Dickdarms selbst (*Glenards* Enteroptose), und die Dehnung von Adhäsionen und Fixationen des Darmes, welche die Peristaltik behindern, dürfte bei der mechanischen Bekämpfung der habituellen Obstipation in Frage kommen. Ob die Beschleunigung und Vermehrung der Sekretion der Verdauungssäfte, zumal der Galle, welche einzelne Autoren der Bauchmassage zuschreiben, den Tatsachen entspricht, ist bisher einwandfrei nicht festgestellt; sie würde bei oligocholischer Obstipation die kausale Indikation zweifellos erfüllen. Ebenso hypothetisch erscheint die Annahme, daß durch die während der Unterleibsmassage in der Aorta auftretende Blutdrucksteigerung Circulationsstörungen im Venensystem begegnet wird, sowie die Behauptung, daß gewisse Handgriffe Störungen der Darmperistaltik im Wege der Innervation zu beheben geeignet sind. Für die Anschauung der Beeinflussung der glatten Muskelfasern des Dickdarms durch die korrekt ausgeführte Abdominalmassage spricht deren Wirksamkeit gerade bei der atonischen Form der habituellen Obstipation. Dazu kommt die leicht zu kontrollierende Wirkung unserer Handgriffe auf (die atonischen Formen zumeist begleitende) Atrophie der Bauchdeckenmuskulatur, die den peristaltischen Bewegungen des Dickdarms einen dieselben erhöhenden Widerstand leisten. Dieser Widerstand wird um so größer und wirksamer sein, je größer der Tonus der Bauchdeckenmuskulatur ist. Durch die Kräftigung der Bauchmuskeln begünstigt daher die Abdominalmassage mittelbar die Darmperistaltik. Der direkten Ausstreichung des Darmes und mechanischen Verschiebung der Kotsäule analwärts ist nur untergeordnete Bedeutung beizumessen. Eine Ausnahme bildet die mechanische Behandlung von gut palpablen Stercoraltumoren, deren bimanuelle Knetung und Verschiebung gegen das Rectum zu versuchen ist.

2. Magen. Auch beim atonisch dilatierten Magen scheint die Kräftigung der glatten Muskelfasern der Darmwand die wesentlichste Wirkung der Massage darzustellen. Dazu kommt noch die Möglichkeit der mechanischen Beförderung des Mageninhalts durch den Pylorus, die bei der Behandlung der Dilatation des Magens eine Rolle spielen mag. Ob die günstige Beeinflussung einzelner Fälle von Magenneurosen mit der von *Gopadse* u. a. nachgewiesenen Steigerung der Salzsäureausscheidung während der Massage zusammenhängt, ist derzeit nicht zu entscheiden.

3. Leber. Wie oben erwähnt, ist die von mehreren Untersuchern behauptete Beschleunigung und Vermehrung der Gallensekretion durch Erschütterung der Leber und Gallenblase einwandfrei nicht festgestellt. Nach *Möbius* scheint Atmungsgymnastik im Sinne möglichst tiefer Inspiration durch etwa fünf Sekunden, möglichst langes Verweilen (bis 30 Sekunden) auf der Höhe des Inspiriums und prolongiertes Exspirium (10—15 Sekunden) im Sitzen eine die Gallensteinkolik erfolgreich bekämpfende Leberverschiebung zu bewirken.

4. Niere. Die Massage wird hier lediglich behufs Bekämpfung der Lageveränderungen dieses Organs herangezogen. Der Schwede *Thure Brandt* hat gezeigt, daß Erschütterungen der dislozierten Niere unter gleichzeitiger Hebung derselben allmählich höhere Fixation der „Wanderniere" unter Behebung der peinlichen subjektiven Symptome bewirkt, die sie verursacht hat. Es scheint, daß durch die Massagemanipulationen subakute circumscripte Entzündungen im perirenalen Gewebe erzeugt werden, die zu Schrumpfung des Zellgewebes und Adhäsionsbildung an der hinteren Bauchwand führen. Vielleicht trägt auch die Kräftigung der schiefen Bauchmuskeln dazu bei, die Niere in situ zu erhalten.

5. Blase. Die Wirkung der Blasenmassage kann wohl nur durch Beeinflussung der glatten Muskelfasern der Blasenwand im Sinne des oben Ausgeführten erklärt werden und begründet die Anwendung der Blasenmassage bei Blasenatonie.

Technik. Die Massage des Abdomens wird vorteilhaft ca. 3 Stunden nach der Mahlzeit, keinesfalls unmittelbar nach einer solchen, bei entleerter, nur

Fig. 23.

Fig. 24.

bei der Blasenmassage bei voller Blase vorgenommen. Patient mit mäßig erhöhtem Oberkörper („halbliegend") auf dem Massagedivan. Beugung in den Hüft- und Kniegelenken nur bei straffen Bauchdecken wünschenswert. Arzt an der rechten Seite des Patienten.

Fig. 25.

1. Bauchdecken und Darm. Wir beginnen mit Streichungen der Bauchdecken, um deren reflektorische Spannung zu bekämpfen. Auf leicht befettete Haut wird die rechte Handfläche des Arztes etwa in Nabelhöhe aufgelegt; diese Hand beginnt die Streichung in maximal adduzierter Stellung mit gegen die rechtsseitigen falschen Rippen des Patienten gerichteten Fingerspitzen und kaum erhobenem Daumen (Fig. 23) und führt sie ohne sonderliche Fortbewegung durch maximale Abduction derart aus, daß am Schluß des Striches, währenddessen Vola manus, Hypothenar und Thenar einen mäßigen senkrechten Druck ausüben, die Fingerspitzen gegen die linken falschen Rippen des Patienten gerichtet sind (Fig. 24). Dieser Handgriff wird im Verlauf der Sitzung allmählich kräftiger — aber nicht allzu kräftig — ausgeführt; Thenar, Hypothenar, Vola manus und Volarflächen der Finger (nicht aber deren Spitzen) drücken in die Tiefe; die Hand, die vorteilhaft durch die übergelegte Linke unterstützt wird, bewegt sich immer schneller. Diesem Handgriff,

der wie alle das Abdomen betreffenden Griffe überaus gelenkig auszuführen ist, folgt die Knetung des Unterleibs (Fig. 25) in horizontaler und vertikaler Richtung. Sie wird teils zwischen Daumen und Volarflächen der langen Finger, teils zwischen letzteren und der Handwurzel durch Bewegungen sowohl der betreffenden Handteile als auch der beiden Hände gegeneinander ausgeführt, u. zw. in raschem Tempo, wobei man ohne sonderliche Kraftentfaltung möglichst in die Tiefe zu wirken sucht. Die Reibung wird hier in zweifacher Weise gemacht: stabil und labil. Zwecks stabiler Reibung werden die Spitzen der aneinandergelegten langen Finger der Rechten mit abduziertem Daumen aufgelegt, drücken, die Bauchdecken vorschiebend, in die Tiefe und führen aus dem Handgelenk kleine Kreise aus, wobei die Rechte von der parallel aufgelegten Linken (oder umgekehrt) stützend bedeckt wird (Fig. 26). Die stabile Darmreibung wird vornehmlich an den Prädilektionsstellen der Kotstagnierung (Flexura lienalis, Flexura hepatica, Colon ascendens) ausgeführt. Die labile Reibung beginnt distal (etwa unterhalb der Flexura lienalis) in jener Handstellung, die für die stabile Reibung empfohlen wurde, und schreitet, ohne daß die eindrückenden Fingerspitzen die Bauchdecken verlassen, die Flexura lienalis, das Colon descendens, transversum, die Flexura hepatica, das Colon ascendens unter kleinen kreisförmigen Reibungen passierend, rücklaufend bis zur Ileocöcalgegend vor. Diese Reibungen werden bei Wiederholungen nur mit der Rechten vorgenommen, während die Linke die proximale Region des Abdomens der sich dem Querkolon und Colon ascendens allmählich nähernden Rechten drückend und schiebend entgegenbringt (*Metzger*). Diesen hier wesentlichen Handgriffen schließen sich andere, minder wichtige an, deren Applikation zwischen den Wiederholungen von Streichung, Knetung und den beiden Arten der Reibung immerhin empfohlen werden kann. Es sind dies folgende: Zunächst die Erschütterung des Abdomens durch die „Punktion" — die Fingerspitzen der gestreckt gehaltenen Hände

Fig. 26.

erteilen dem Unterleib aus dem Schultergelenk vorgenommene kurze, leichte Stöße (Fig. 27) — und die „Vibration". Mit der zur Faust geballten Hand des Arztes wird zwischen Processus xiphoideus und Nabel des Patienten ein mäßiger Druck in die Tiefe ausgeübt, wobei die Hand in regelmäßige Zitterbewegung von nicht allzugroßer Amplitude versetzt wird (s. Fig. 13, S. 8). Ferner die „Hebung" des Kolons, die entweder von oben her in der Weise ausgeführt wird, daß der zu Häupten des Patienten stehende Arzt die in die Tiefe eindrückenden langen Fingerspitzen beider Hände oberhalb der Symphyse appliziert und so die Weichteile nabelwärts zu heben sucht (Fig. 28), oder von unten her, indem der Arzt eine Hand mit abduziertem Daumen und langen Fingern oberhalb der Symphyse anlegt und nun, nach oben und in die Tiefe drückend, die Weichteile nach aufwärts drängt. Weiters das sog. „Durchschneiden" des Abdomens, bei

Fig. 27.

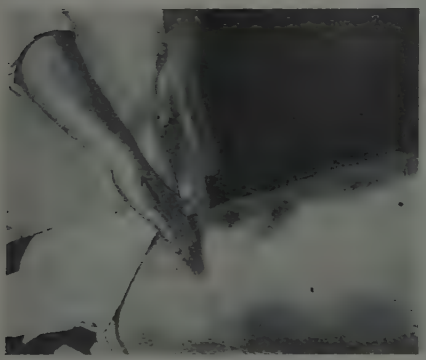
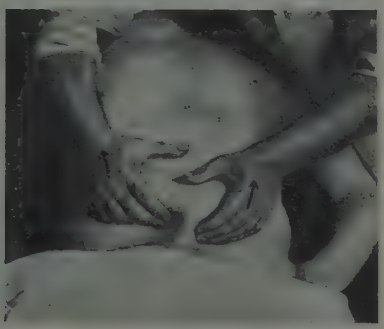


Fig. 28.



welchem die in gleicher Weise wie bei dem letztgeschilderten Griff (Hebung von unten her), aber senkrecht aufgelegte Hand wiegemesserartige seitliche Bewegungen ausführt. Endlich die sog. „Kolonausstreichung", die, ganz im Hintergrund der Handgriffe der Abdominalmassage, der Vollständigkeit wegen angeführt sei. Die Volarflächen der mit gestreckten Fingern übereinandergelegten Hände streichen unter mäßigem Druck, hier und da absetzend, Colon ascendens, transversum und descendens (Handstellung bei Ausstreichung des Querkolons, s. Fig. 29). In den nicht allzu häufigen Fällen habitueller Obstipation mit Anhäufung der Fäkalmassen im oberen Rectum (Ausfall des reflektorischen Stuhldranges) empfehlen sich Erschütterungen der Analgegend (über dem Hemd) und der Kreuzbeinregion, die eventuell auch maschinell ausgeführt werden können. Die geschilderten Handgriffe werden, um Ermüdung des Arztes zu vermeiden sowie zur Schonung der einzelnen Regionen des Abdomens, nicht etwa in der angegebenen Reihenfolge, sondern in stetem Wechsel, mehrfach kombiniert, ausgeführt. Bei Kindern in den ersten Lebensjahren unterliegen die Handgriffe der

Abdominalmassage den anatomischen Verhältnissen der kindlichen Unterleibsorgane entsprechenden Veränderungen. Nach *Baginsky* weichen diese Verhältnisse von jenen bei älteren Kindern und Erwachsenen durch den größeren Umfang der Leber, die mehr cylindrische Gestalt des Magens und die Verschiebung des größten Teiles des Dünndarms gegen die linke Bauchseite, ferner nicht selten durch abnorme Länge des Colon descendens ab. Die Manipulationen sind daher bei ganz kleinen Kindern (etwa bis zum 3. oder 4. Lebensjahre) auf die unterhalb des Nabels und auf der linken Bauchseite gelegenen Partien zu beschränken. Die durch Anspannung der Bauchpresse entstehenden Schwierigkeiten können durch allmähliche Steigerung des Druckes zumeist überwunden werden. Brustkinder empfiehlt *Karnitzky* während der Säugung zu massieren. Die sitzende Mutter legt das Kind an ihre rechte Brust, der Arzt steht zur Rechten des Kindes. Man beginnt mit leichten, mit Zeige- und Mittelfinger ausgeführten Reibungen an der linken Bauchseite, reibt und knetet sodann mit dem flach aufgelegten Daumen die Gegend des Colon ascendens und beschließt die Sitzung mit leichten Erschütterungen des Unterleibes mittels der klavierspielerartig sich bewegenden Fingerspitzen. Alle diese Manipulationen müssen mit Rücksicht auf das empfindliche Peritoneum des Kindes überaus zart und gelenkig ausgeführt werden.

Fig. 29.

2. Magen. Patient und Arzt in derselben Stellung wie bei der Darmmassage. Den topographisch-anatomischen Verhältnissen des Magens entsprechend, müssen unsere Handgriffe hier extensive Einschränkung auch dann erfahren, wenn durch Ausdehnung (Gastrektasie) oder Tiefstand (Gastroptose) des Organs größere Partien desselben unseren Händen zugänglich sind, als beim normale Ausdehnung und Lage besitzenden Magen. Die Streichung wird in querer und senkrechter Richtung ausgeübt. Behufs Ausführung der Querstreichung setzt der Arzt seinen Daumenballen derart an den rechten Rippenrand auf das Epigastrium des Patienten, daß die Daumenspitze parallel den Intercostalräumen der rechtsseitigen falschen Rippen liegt, während die langen Finger sich auf den linksseitigen Rippenbogen stützen. Mit dem Daumenballen — wir folgen der vorzüglichen Darstellung dieses schwer zu beschreibenden, von den Schweden favorisierten Handgriffes durch *N. Reich* — streicht der Arzt kräftig vom rechten zum linken Rippenrand über die

größte Breite des Epigastriums. Die in dieser Phase unbeweglich liegenbleibenden langen Finger geben dem sich ihnen nähernden aktiven Daumen einen gewissen Halt, der kräftigere Streichung ermöglicht. In der zweiten Phase streichen die liegengebliebenen langen Finger der Rechten leicht von links nach rechts quer über das Epigastrium zurück zum Ausgangspunkt. Gleichzeitig wird die bisher unbeschäftigt gebliebene linke Vola auf den rechten Rippenrand gesetzt und streicht, mit Thenar und Hypothenar kräftig aufdrückend, in gerader Linie bis zum linken Rippenrand. Unmittelbar darauf setzt die Rechte wieder zu neuer Tour ein, die 30—40mal wiederholt wird. Die Längsstreichung des Magens wird am besten mittels beider Daumen begonnen, die mit gegen den Schwertfortsatz gerichteten Spitzen nebeneinander derart in der Mitte des Epigastriums aufgelegt werden, daß ihre radialen Ränder einander berühren (Fig. 30). Während sie langsam auseinanderweichen,

Fig. 30.

Fig. 31.

streichen sie unter Drehung der Hände im Sinne der Pronation längs der Rippenbogen. Reibung des Magens erfolgt in derselben Weise wie die bei der Darmmassage beschriebene stabile und labile Friktion. Für die Magenknetung empfehle ich die Ausführung des folgenden, die Richtung von der Kardia gegen den Pylorus verfolgenden Handgriffs, dessen sich *Cautru* und *Bourcard* mit Vorliebe bedienen. In leichter Rechtsdrehung des wie oben gelagerten Patienten werden die langen Finger der Linken bei abduziertem Daumen im rechten Epigastrium fast sagittal angelegt, die Bauchdecken tief eindrückend und gegen den Nabel schiebend. Während die Linke gleichsam als Stütze des Magens dient, üben die Spitzen und Volarflächen der distalen Glieder der unterhalb der linksseitigen falschen Rippen angelegten langen Finger der Rechten (Fig. 31) intermittierenden Druck teils in senkrechter, teils in seitlicher Richtung aus, diesen Druck abwechselnd mit Zitterbewegung kombinierend. Die Sitzung wird mit der Schüttelung des Magens beschlossen, zu deren Ausführung die Rechte des Arztes mit zur Längsachse

des Körpers des Patienten parallel gestellten langen Fingern einer- und dem Daumen anderseits von den Weichteilen des Epigastriums möglichst viel erfaßt und sodann seitliche kurzwellige Schüttelbewegungen ausführt. Sehr empfehlenswert ist es, die Magenmassage mit jenen oben geschilderten Handgriffen zu verbinden, welche, wie Streichung und Knetung des Abdomens, der Kräftigung der Bauchmuskulatur dienen.

3. Leber. Hier wird lediglich ein die Erschütterung des Organs bezweckender Handgriff in der Weise angewendet, daß die Linke des Arztes, die rechtsseitigen falschen Rippen des „halbliegenden", ein wenig nach links gedrehten Patienten umfassend, einen kräftigen Druck nabelwärts ausübt, während die das rechte Epigastrium in der Richtung nach außen und oben (gegen die Gallenblase zu) drückenden Fingerspitzen der Rechten Zitterbewegungen geringer Amplitude ausführen.

Fig. 32.

4. Niere. Die mechanische Behandlung der Wanderniere besteht gleichfalls in Erschütterung, u. zw. des perirenalen Zellgewebes. Der Handgriff erfordert volle anatomische Orientiertheit und große Übung. Zunächst muß die Niere — es handelt sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um die rechte Niere — reponiert werden. Zu diesem Zweck weist man den „halbliegenden" Patienten, an dessen rechter Seite der Arzt sitzt, an, das Becken ein wenig von der Unterlage abzuheben, und forscht, leicht palpierend, der Niere nach. Hat man das Organ, das gewöhnlich im Hypogastrium gegen dessen Mitte zu palpabel ist, gefunden, so umfaßt die Linke des Arztes die rechte Weiche des Kranken so, daß die vier Finger zwischen Beckenwand und falschen Rippen sich befinden und der Daumen unterhalb des Leberrandes liegt (*Ziegenspeck*). Unter Inspiration des Kranken dringt der linke Daumen schräg nach hinten oben in die Tiefe, so daß die bewegliche Niere sich zwischen diesem Daumen und der sanft zufühlenden rechten Hand befindet. Hebt man den linken Daumen ein wenig, so schlüpft die Niere nach oben und ist reponiert. Nunmehr wird der linke Daumen wieder angelegt und die Fingerspitzen der Rechten in der Richtung gegen den Kopf des Patienten dem Abdomen aufgesetzt, dringen mit langsamen oscillierenden Bewegungen unterhalb der Niere in die Tiefe und schieben die Niere unter Zitterdruck unter die

Leber empor. Die Stellung der Hände bei der „Unternierzitterdrückung“ (*Thure-Brandt*) skizziert Fig. 32. Auch für die zur mechanischen Behandlung der Wanderniere verwendeten Handgriffe gilt die bei der „Magenmassage“ empfohlene Ergänzung dieser Handgriffe durch jene Prozeduren, die, als der Kräftigung der Bauchmuskulatur dienend, sub 1 eingehende Beschreibung erfahren haben.

5. Blase. Der Bekämpfung der Blasenatonie dienen methodische Erschütterungen der Harnblase oberhalb der Symphyse. Sie werden durch den Umstand wesentlich erschwert, daß nur die volle Blase von den Bauchdecken aus erreicht werden kann, da das entleerte Organ hinter die Symphyse in das kleine Becken zurücksinkt. Da die gefüllte, empfindliche Blase nur sehr zart und gelenkig ausgeführte Manipulationen verträgt, müssen die Erschütterungen des Blasengrundes technisch äußerst präzis vorgenommen werden. — Patient liegt mit leicht erhöhtem Oberkörper und angezogenen (in den Hüft- und Kniegelenken gebeugten) Beinen („krummhalbliegend“) auf dem Massagetisch. Der Arzt steht zu Häupten des Kranken, beugt seinen Oberkörper über diesen und setzt die Fingerspitzen beider gestreckten, mit dem Daumen nach aufwärts gerichteten Hände, deren Zeigefinger einander mit den Radialrändern berühren, unmittelbar oberhalb der Symphyse auf das Abdomen, die Bauchdecken unter leicht oscillierenden Bewegungen einstülpend. Sobald die Blase gefühlt wird, hört der Druck nach abwärts auf und die Hände werden aus den Ellbogengelenken in leise, regelmäßige Zitterbewegung versetzt, die in 4—5 Phasen von je 2—3 Minuten Dauer erfolgt.

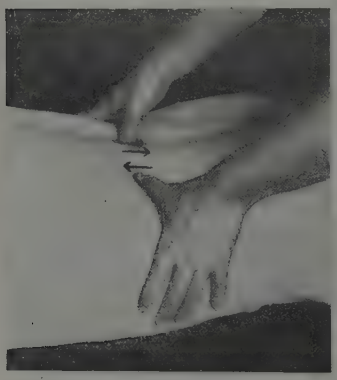
V. Massage des Rückens.

Anzeigen. Die wichtigste Indikation der Rückenmassage bilden Insuffizienz und Rheumatismus der Muskulatur. Sowohl im Kindesalter, während der Körperentwicklung, als in späteren Lebensperioden sind Schwäche der Rückenmuskulatur häufige Anzeigen für methodische und konsequente Massage des Rückens. Nicht minder häufig bieten Rheumatismen, zumal der langen Rückenmuskeln (Lumbago) Angriffspunkte für die Ausführung dieser Teilmassage, sowie jene durchaus nicht seltenen Formen akuter Lumbago, die, als „Distraktionen“ gedeutet, zumeist auf Rupturen von Muskelfasern des Erector trunci und anderer Partien des Longissimus nach brüsken Bewegungen beruhend, die Begünstigung der Resorption des Blutextravasates durch unsere Handgriffe erheischen. Ob systematische Klopfung der proximalen Rückenpartie im Verein mit „Herzmassage“ durch reflektorische Erregung des Vaguscentrums in der Medulla oblongata pulsverlangsamende Wirkung besitzt (*Murray, Lorand*), ist heute noch als kontrovers zu erklären.

Technik. Patient in horizontaler Bauchlage mit zu beiden Seiten des Kopfes ausgestreckten Armen; unter dem Abdomen ein hartes Kissen. Arzt zur Linken des Patienten. Die Streichung wird in der Längs- und Schrägrichtung des Rückens ausgeführt. Die Längsstreichung wird, der Beobachtung *Mosengeils* Rechnung tragend — daß Lymphangioitiden der unteren Rückenpartien nicht selten Schwellung der entfernt sitzenden Supraclaviculardrüsen folgt und umgekehrt bei Lymphgefäßentzündung in nächster Nähe dieser Drüsen gelegentlich die Inguinaldrüsen anschwellen,

daß daher im Lymphsystem der Rückenhaut ein Flüssigkeitsstrom sowohl nach oben als auch nach unten zufließen könne oder daß in verschiedenen Niveaus zwei voneinander unabhängige Hautlymphsysteme vorhanden seien, deren eines seinen Strom nach oben, deren anderes ihn nach unten sende — in beiden Längsrichtungen ausgeführt. Die in der Kreuzbeingegend mit parallel stehenden, einander fast berührenden Daumen flach aufgelegten Hände des Arztes streichen zu beiden Seiten der Dornfortsätze parallel bis zum Halsansatz; bei jedem dritten oder vierten Strich divergieren die Hände immer mehr zunächst dem Faserverlauf des Iliocostalis und Longissimus dorsi, von der Höhe des Dornfortsatzes des 6. Brustwirbels etwa jenem des unteren Abschnittes des Trapezius (Cucullaris) folgend. Die Streichung muß recht gelenkig, u. zw. mit der Vola manus (s. Fig. 1, S. 4) oder dem Daumenballen, falls man kräftiger einzuwirken beabsichtigt, mit den Fingerknöcheln („Kammgriff", s. Fig. 4, S. 5) ausgeführt werden. In umgekehrter Richtung erfolgt die Streichung durch den zu Häupten des Patienten stehenden Arzt mit parallel der Dornfortsatzreihe bis in die Kreuzgegend sich fortbewegenden Händen. Die Schrägstreichung vollzieht sich, dem Verlauf der Faserung des Latissimus dorsi entsprechend, in der Art, daß die in der Höhe des letzten Brustwirbeldornfortsatzes rechts und links von der Dornfortsatzreihe aufgesetzten Flachhände in der Richtung gegen die Achselhöhlen sich fortbewegen. Knetungen der Rückenmuskeln, für welche ganz besonders die distale Partie des Longissimus („Erector trunci"), ferner die untere Partie des Cucullaris (die Massage der beiden übrigen Partien des Cucullaris s. bei „Massage des Nackens") in Frage kommen, erfordern, da sie sich nur schwer von der Unterlage abheben lassen, die Zweidaumenprozedur (Fig. 33). Reibungen werden nur bei der speziellen Anzeige der Resorption von Blutextravasaten (s. o.) am besten mit den senkrecht und kräftig aufgelegten Daumenspitzen in typischer Weise ausgeführt. Klopfung des Rückens wird mit den Ulnarkanten der parallel zur Wirbelsäule gehaltenen Hände („Rückenklopfung", s. Fig. 11, S. 8) oder mit der „Halbfaust" (s. Fig. 12, S. 8) von unten nach oben und von der Wirbelsäule nach den Seitenflächen des Thorax schreitend, ausgeführt; die Dornfortsätze und Spinae scapulae dürfen hierbei nicht getroffen werden. Der Handgriff der Rückenklopfung kann eventuell durch gute Apparate (*Herz, Zander*) zur Ausführung gelangen, doch soll er maximal durch 2 Minuten appliziert werden.

Fig. 33.



VI. Massage der Extremitäten.

Anzeigen. Die Zahl der Indikationen für Massagebehandlung der Extremitäten, also des Bewegungsapparates im engeren Sinne des Wortes, ist eine überaus große. Sie sind im folgenden übersichtlich gruppiert und nur dort des näheren begründet, wo die Motivierung geboten erscheint. Im übrigen wird der Arzt der Analyse der Massagewirkung hier nur ganz ausnahmsweise bedürfen.

1. Muskeln und Fascien. Distraktion nicht selten mit Ruptur einzelner Muskelfasern und hierdurch bewirktem intra- und intermuskulären Blutaustritt (s. o.); Myositis chronica (Entzündung des intermuskulären Bindegewebes [?] als Residuum einer Muskelverletzung, einer rheumatischen Affektion des Muskels, im Gefolge von Arthritiden). Akuter Muskelrheumatismus (vorteilhaft in Verbindung mit thermischen Prozeduren). Chronischer Muskelrheumatismus. Zur Erklärung der empirisch unzweifelhaft feststehenden günstigen Wirkung der Massage beim Muskelrheumatismus müssen wir uns angesichts der noch ungeklärten pathologischen Anatomie dieser Erkrankung mit Hypothesen begnügen: Gerinnung der halbflüssigen contractilen Muskelsubstanz mit Adhäsionen der Muskelfibrillen (*Graham*), Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, resp. des Perimysium externum (*Ewer*), Infektion (*Leube*), Hypertonus (*Müller*); Muskelatrophie, zumal als Inaktivitätsatrophie nach längerer Ruhigstellung der Glieder, ferner als ischämische Form infolge komprimierender Verbände, die Muskelatrophie nach entzündlichen Muskel- und Gelenkerkrankungen, behufs Kräftigung der vikariierenden Muskulatur bei der Dystrophia musculorum progressiva, prophylaktisch bei Knochenbrüchen (zumal Fractura patellae et olecrani; s. u.); myogene Contractur, welche, gleich der Mehrzahl der oben angeführten Indikationen Ergänzung der Massagewirkung durch Gymnastik erfordert; Myotonie (*Thomson*sche Krankheit), die sehr sorgfältige und langdauernde mechanische Behandlung erfordert.

2. Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel. Tendovaginitis subacuta serosa et seroso-fibrinosa (Tenosynovitis crepitans), geradezu ein Schulparadigma für die Wirkung korrekter Streichung, wie das „Ganglion" für jene der Knetung und Reibung. Chronische Bursitis, zumal chronische Entzündung von unterhalb Sehnen und Fascien gelegenen kleineren Schleimbeuteln (Bursitis intertubercularis unterhalb der langen Bicepssehne, *v. Mosetig*). Schnellender Finger als Ausdruck einer Verdickung der Beugersehne durch Residuen exsudativer Tendovaginitiden.

3. Nervensystem. *a)* Centralnervensystem. Methodische Muskelmassage (und Gymnastik) bei Hemi- und Paraplegien nach Ablauf aller Reizerscheinungen (frühestens 5—6 Wochen post insultum), ebenso bei den spinalen Lähmungen der Poliomyelitis anterior und der Myelitis. *b)* Periphere Nerven. Bekämpfung der Muskelatrophie nach Neuritiden des Plexus brachialis, des Cruralis und Ischiadicus nach Ablauf des akuten Stadiums. Mobilisierung der Nerven bei chronischen Plexuserkrankungen und Ischias (Lösung der perineuritischen Adhäsionen?). Beschäftigungsneurosen, die vielleicht besser den Erkrankungen der Muskeln, Fascien, Sehnen und Sehnenscheiden zu subsumieren wären, da unserer Überzeugung nach die ihnen zu grunde liegende Störung der Koordination und Assoziation der Bewegung auf Erkrankung einzelner Muskeln (Hypertonus, *Müller*-Gladbach), Sehnen etc. zurückzuführen ist.

4. Gelenke. Kontusion und Distorsion (Begünstigung der Resorption des Blutergusses), Frühmassage wünschenswert. Luxation, dieselbe Indikation (Massage womöglich schon in dem das Gelenk freilassenden Verband), Prophylaxe der drohenden Muskelatrophie, Nachbehandlung der Kapselschrumpfung (im Verein mit Gymnastik). Ebenso Nachbehandlung nach Operationen an Gelenken, Gelenkfrakturen. Akute refrigeratorische Arthritis — mit Ausschluß des infektiösen, akuten Gelenkrheumatismus — tastend einsetzende Massagen am afebrilen Patienten. Chronischer Gelenkrheumatismus mit Ausschluß der fungös-tuberkulösen, hyper-

plastischen, suppurativen, luetischen, gonorrhoischen, neuropathischen und jener Formen der Arthritis, die mit Knorpel- und Knochenveränderungen sowie mit Alterationen der Statik der Gelenke (Arthritis deformans) einhergehen. Ganz besondere Anzeigen für Anwendung der Massage in Verbindung mit Gymnastik bieten die chronischen Arthritiden mit Veränderungen der Umgebung der Gelenke (periartikuläre Formen), mit Vermehrung und Verminderung des Gelenkinhalts und Alterationen der Gelenkkapsel. Gelenksteife (Contractur) infolge Schrumpfung der Kapsel, Retraktion der Bänder, Bildung von Adhäsionen, deren wichtigste und erfolgreichste Therapie die Gymnastik zumal in Form passiver Bewegungen darstellt, bietet der Massage auxiliäre Aufgaben in Form von Kräftigung der geschwächten, zum Teil atrophischen Muskulatur, sowie Begünstigung der Resorption peri- und intraartikulärer Ergüsse. Fußdeformitäten. Kräftigung der das Fußgewölbe stützenden Muskulatur (Tibialis posticus, Triceps surae, Soleus etc. beim Pes valgus). Knochenbrüche. Frühzeitige Nachbehandlung im Verein mit Gelenkmobilisierung.

a) Obere Extremität.

Technik. Die Fingerphalangen werden an ihrer Dorsalseite mit der Daumenspitze gestrichen und gerieben, während die Hand des Kranken auf einem zwischen Patient und Arzt stehenden, nicht zu hohen Tisch, einem „Massagebock" oder der Massagebank ruht. Die einzelnen Striche beginnen stets am peripheren Ende eines jeden Fingergliedes und enden jenseits des central gelegenen Gelenkes (s. o.). Der Streichung der Phalangen folgt die Reibung der Interphalangeal- und Metacarpophalangealgelenke, die namentlich an der Dorsalseite wirksam ist, weil hier die Expansionsfähigkeit der Kapsel eine größere ist als an der Volarseite, wo die fibröse Kapsel erheblich verdickt ist. Die Reibung der Gelenke erfolgt vorteilhaft gleichfalls mit der möglichst senkrecht aufgestellten Spitze des im Interphalangealgelenk fast rechtwinklig gebeugten Daumens. Die Massage der Volarseite der Phalangen und der Gelenke kann gleichzeitig mit der des Dorsums ausgeführt werden, indem man jeden einzelnen Finger zwischen seinem Daumen einerseits und der Radialseite des leicht gekrümmten Zeigefingers anderseits streicht. Nur behufs Reibung der Innenseite der Gelenke bedient man sich auch hier der kräftigeren Daumenspitze. — Die Massage der Dorsalseite der Mittelhand muß in mäßig gespreizter Haltung der Finger des Kranken vorgenommen werden, damit die Interossei leichter erreichbar werden; man bestreicht zunächst mit dem Daumenballen den Handrücken des Kranken über das Handgelenk hinaus und trachtet sodann, mit der Daumenspitze in die Zwischenknochenräume einzudringen (s. Fig. 5, S. 6), um die so häufig atrophierten Musculi interossei an die Mittelhandknochen energisch anzudrücken und auf diese Weise eine Knetung derselben zu erzielen. Ganz besondere Aufmerksamkeit erfordert hier, wie in allen Stellen, an welchen Sehnen oder Sehnenscheiden palpiert werden können, der Zustand dieser Teile. Zwecks palpatorischer Massage der Sehnen verfolgt man, recht zart streichend, ihren Verlauf, sucht sie mit dem streichenden Finger auf ihrer Unterlage seitlich zu verschieben und ist so am besten in der Lage, Adhäsionen und Verdickungen der Sehnen sowie Veränderungen der Sehnenscheiden zu erkennen und nicht selten durch fort-

gesetzte kräftigere Streichung und Reibung zu beheben. — Die Volarseite der Hand erfordert mit Rücksicht auf die derbe Palmarfascie sehr kräftige Streichung und Reibung mittels der Daumenspitze oder der Knöchel der Finger („Kammgriff"); Thenar und Hypothenar lassen sich leicht von ihrer Unterlage abheben und ermöglichen kräftige Knetung zwischen Daumen und den Spitzen von 2—3 Fingern oder zwischen den Daumenspitzen beider Hände. Klopfung dieser Teile wird am geeignetsten mit dem hakenförmig gekrümmten Zeige- oder Mittelfinger vorgenommen. — Die schlaffe Kapsel des Handgelenkes, welche nur an ihrer Volarseite kräftige Verstärkungsbänder besitzt, dehnt sich bei Vermehrung ihres Inhaltes in dorsaler und seitlicher Richtung aus und kann man daher am besten von der Dorsalseite und lateralwärts palpieren. Die Massage dieses Gelenkes besteht in Streichungen mit dem Daumenballen oder der Volarfläche des Daumens, die vom Handrücken bis über das Gelenk hinaus geführt werden. Reibungen der Kapsel werden von der bald radialwärts von den Sehnen des Extensor digitalis communis, bald an den Seitenflächen des Gelenkes mit der Tendenz gegen die Mittellinie zu eindringenden Daumenspitzen oder den Spitzen von 1—2 aneinandergelegten Fingern vorgenommen, ein Verfahren, welches mit beiden gleichzeitig agierenden Händen ausgeführt werden soll. Die Massage der Beugeseite des Gelenkes bedarf, wenn sie überhaupt angezeigt ist, mit Rücksicht auf die bereits erwähnten anatomischen Verhältnisse größerer Kraft und Dauer und empfiehlt sich hier Streichung und Reibung mit der fast senkrecht aufgesetzten Daumenspitze.

Bei der Massage des Vorderarms nehmen Arzt und Patient dieselbe Stellung ein wie bei der mechanischen Behandlung der Hand. Der Vorderarm des Kranken ruht auf einem zwischen Arzt und Patienten stehenden Tischchen, besser auf dem Massagebock, auf der gepolsterten Fläche des Reitstuhls, auf der Massagebank etc. Hier, wie an allen cylinderförmigen Extremitätsteilen (Oberarm, Unter- und Oberschenkel) haben wir bezüglich der Streichung zunächst die sog. „Pauschalstreichung" vorzunehmen, d. i. die Streichung des Gesamtumfangs des betreffenden Teiles — hier des Vorderarms — mit den einander folgenden oder abwechselnd streichenden, den Vorderarm mit der Volarseite der langen Finger, der Handfläche und der Daumen gleichsam brasselettförmig umfassenden Händen (s. Fig. 2, S. 4), die unter kräftigem Druck, distal vom Handgelenk beginnend bis über das Ellbogengelenk hinauf streichend, die Gewebe gleichsam exprimieren. Dieser Pauschalstreichung folgt die differenzierende Streichung, bei welcher auf Venen und Lymphgefäße dadurch einzuwirken versucht wird, daß die Daumenspitze, resp. die Spitzen und Volarflächen der Endphalangen der langen Finger, jene intermuskulären Furchen bestreichen, in welchen größere Gefäße verlaufen (*Hoffa*). Handelt es sich z. B. um Massage des rechten Vorderarms, so werden die Endphalangen der Finger den Sulcus intermuscularis der Beugeseite (s. u.) bestreichen, während der Daumen die Muskeln an der Außenseite des Vorderarms bestreicht (Fig. 34). Hierauf wird der Arm in Supination gebracht und die Streichung derart ausgeführt, daß der Daumen an der Beuge-,

die übrigen Finger an der Streckseite des Gliedes sich befinden (Fig. 35). Jetzt ist es die Aufgabe des Daumens, in die Muskelfurche zwischen Brachioradialis und den Flexoren einzudringen, wo die Radialgefäße verlaufen, während die übrigen Finger die Dorsalseite bestreichen. Handelt es sich um die linke Extremität des Kranken, so liegen die Verhältnisse umgekehrt, falls es der Arzt nicht vorzieht, die Massage des linken Vorderarms mit der linken Hand auszuführen. Die Muskelknetung sowohl der Beuge- als auch der Streckmuskulatur erfolgt, da die Muskeln sich unschwer von ihrer Unterlage abheben lassen, in typischer Weise zwischen Daumen einer- und den übrigen Fingern anderseits, wobei für Knetung der Strecker der kranke Vorderarm in Mittelstellung, für Knetung der Beuger in voller Supination gehalten wird. Die Klopfung wird quer auf die Längsachse des Gliedes vorgenommen. — Die mechanische Behandlung des Ellbogengelenkes erfolgt, während die Hand des dem Arzt gegenübersitzenden Kranken auf ein zwischen beiden stehendes Tischchen (Massagebank) gestützt oder von der unbeschäftigten Hand des ersteren gehalten wird. Die gemeinsame Kapsel der drei das Ellbogengelenk konstituierenden Gelenke (Humero-Ulnar-, Humero-Radial- und Radio-Ulnargelenk) dehnt sich bei Vermehrung ihres Inhalts hauptsächlich in der Gegend der Insertion der Tricepssehne, also an ihrer Rückseite aus, ist jedoch auch lateralwärts und in der Ellbogenbeuge dem tastenden Finger erreichbar. Streichungen des Gelenkes werden daher in der Weise vorgenommen, daß die massierende Hand das in Mittelstellung zwischen Beugung und Streckung befindliche (der Vorderarm des Patienten lehnt an der Brust des

Fig. 34.

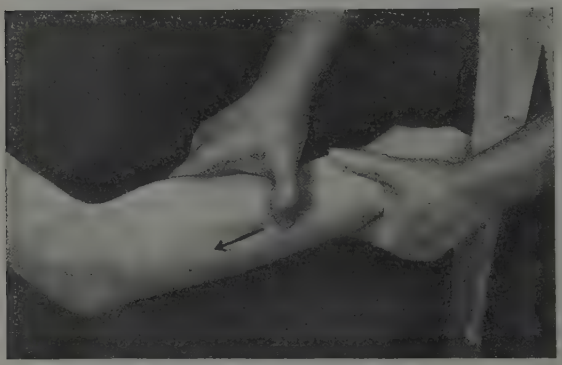
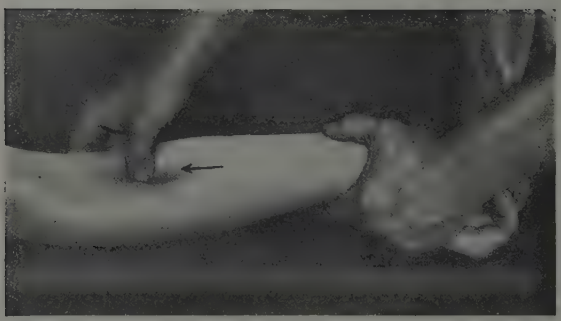


Fig. 35.



Arztes) Gelenk von allen Seiten her effleuriert, wobei es wichtig ist, die Striche in die Beuge- und Streckmuskulatur des Oberarms fortzusetzen. Reibungen des Gelenkes mit der Daumenspitze oder den Spitzen mehrerer zusammengelegter Finger werden, am Olecranon beginnend, zumal zu beiden Seiten der Tricepssehne (Fig. 36), ferner in der Ellbogenbeuge, gleichfalls bei leicht gebeugtem Gelenk (um unter den Lacertus fibrosus zu gelangen), vorgenommen, wobei das Humero-Radialgelenk über dem Radiusköpfchen massiert wird. Die Behandlung des Ellbogengelenkes ist stets mit Knetung der bei Erkrankungen und Verletzungen dieses Gelenkes so leicht atrophierenden Streckmuskulatur des Oberarms zu verbinden. — Die Streichung des Oberarms erfolgt in sitzender Stellung des Patienten mit angelehntem Oberkörper oder in Reitstellung auf dem Reitstuhl. Der Arzt steht hinten und ein wenig auf der Seite der zu massierenden Oberextremität, deren Hand auf des Patienten Ober-

Fig. 36.

Fig. 37.

schenkel leicht aufruht, oder er sitzt dem Patienten gegenüber, der die Hand der betreffenden Seite auf die Schulter des Arztes oder auf eine Stuhllehne legt. Im ersteren Fall erfolgt die Pauschalstreichung mit den Volarflächen der einander folgenden oder miteinander abwechselnden Hände (Fig. 37), im andern Fall mit der Volarseite der Hände und der gekreuzten Finger (s. Fig. 3, S. 5). Auch hier kann die Expression der Muskulatur mittels der brasselettförmig den Oberarm umfassenden Hände erfolgen. Die differenzierende Streichung hat hier dafür zu sorgen, daß an der Beugeseite wie an der Streckseite die Sulci interni und externi mit den Daumen-, resp. den Spitzen der langen Finger bestrichen werden, um auf die zwischen beiden Hauptgruppen der Muskulatur (Biceps, Brachialis internus und Coracobrachialis einer-, Triceps anderseits) verlaufenden Gefäße einzuwirken.

Nehmen wir als Paradigma den rechten Arm des Kranken, so schmiegt sich die rechte Vola manus des Arztes der Beugeseite des kranken Armes an; die Endglieder der Finger gleiten im Sulcus bicipitalis internus, in welchem die großen Gefäße verlaufen, der Daumen an der Streckseite des Gliedes entlang dem Sulcus bicipitalis externus. Der rechten

Hand folgt die linke nach, deren Fläche die Streckmuskulatur bestreicht, während ihr Daumen in den inneren Sulcus bicipitalis, also dort einzudringen bestrebt ist, wo kurz vorher die Endphalangen der Finger der rechten Hand gestrichen. Die rechte Hand kehrt, in der Achselhöhle angelangt, zum Ausgangspunkt des Striches unterhalb des Ellbogengelenkes zurück, um sodann den geschilderten Weg nochmals anzutreten; die Linke setzt den Strich über die Wölbung des Deltoideus hinweg bis zum Processus coracoideus fort und unterbricht erst hier die Streichung. Hierauf folgt sie abermals der Rechten. Isolierte Effleurage des Deltoideus, die bei der relativ häufigen Atrophie dieses Muskels nach Erkrankungen und Verletzungen des Schultergelenkes nicht selten indiziert ist, kann auch am rechten Oberarm mit der rechten Hand, u. zw. von rückwärts, ausgeführt werden. Bei der Massage des umfangreichen Deltoideus empfiehlt es sich, die Portio scapularis einerseits und den Akrominal- und Clavicularteil des Muskels anderseits getrennt zu behandeln (*Hoffa*). (Die für die rechte Extremität des Kranken geschilderten Handgriffe sind für die linke Extremität unschwer zu variieren.) Die Muskelknetung erfolgt auch am Oberarm, dessen Streck- und Beugemuskeln leicht abhebbar sind, in typischer Weise und wird hier nicht unwirksam durch den als „Walkung" bezeichneten Handgriff unterstützt, welcher sich zwischen den flach und parallel zueinander angelegten, rasch und in entgegengesetzter Richtung sich bewegenden Händen abspielt (s. Fig. 10, S. 7).

Die Klopfung wird mit dem Ulnarrand der gestreckten oder leicht gebeugten Hand („Halbfaust", s. Fig. 12, S. 8) ausgeführt. Die oberflächliche Lage der den Plexus brachialis konstituierenden Nerven, die überdies von einer sehr laxen Scheide umschlossen werden, gestattet nicht nur die Palpation derselben, sondern auch ihre mechanische Reizung mittels der sie erschütternden, wirksamer noch mittels der sie „zupfenden" Finger. Die ganz leicht gekrümmten Finger der Rechten, bzw. linken Hand werden hart unterhalb des Pectoralis major bei leicht abduziertem Arm in die Achselhöhle eingeführt und machen nun an den deutlich fühlbaren Nervenstämmen zupfende Bewegungen wie an den Saiten einer Harfe. Die Sensationen in den Fingerspitzen des Kranken sind der Beweis für die hierdurch bewirkte Reizung des Plexus. Vibration des Nervus radialis erfolgt an seiner Austrittsstelle unter dem äußeren Kopf des Triceps und in seinem Verlauf zwischen Brachialis internus und Brachioradialis, des Nervus ulnaris hinter dem Condylus internus humeri.

Dank der Freibeweglichkeit des Schultergelenks ist es durch entsprechende Änderung der Kontakte der das Gelenk konstituierenden Knochen, also durch Stellungsveränderung des Humerus, möglich, die weite, schlaffe Kapsel sowohl als auch die Gelenkflächen zum großen Teil zu betasten. Selbst der die Außenseite des Gelenkes bedeckende Deltamuskel hindert in Fällen chronischer Erkrankungen des Schultergelenks die Palpation auch dieser Partie des Gelenkes nicht, da in solchen Fällen seine Akrominalportion atrophisch ist. Die Streichung und Reibung des Gelenkes wird in der bei Behandlung des Oberarmes angegebenen Stellung ausgeführt; sie beschränkt sich zumeist auf die Außenseite des Gelenkes und ist bis zum Processus coracoideus auszudehnen. Ganz besondere Sorgfalt erheischt gegebenenfalls die Streichung des Sulcus intertubercularis, in welchem die lange Bicepssehne verläuft, weil Entzündungen der Bursa intertubercularis, die sich durch Schmerzen bei der Rückwärtsbewegung des Armes charakterisieren, nicht allzu selten sind

(*Mosetig*). Man findet die auch sonst druckempfindliche Stelle leicht bei auswärts rotiertem Oberarm. Reibungen der Kapsel, u. zw. ihrer unteren Wand, bei Abduction des kranken Armes, dessen Hand auf der Schulter des Arztes ruht, der Vorderwand bei nach auswärts rotiertem Arm (die Hand des Kranken liegt auf dessen Rücken) und ihrer hinteren Wand (die Hand des Kranken ruht auf seiner gesunden Schulter) werden auch hier mit der Daumenspitze vorgenommen, welche die Kapsel an die Unterlage (Humerusknopf) drückt.

b) Untere Extremität.

Die mechanische Behandlung der Zehen, des Fußrückens und der Planta pedis unterscheidet sich nur insofern von der Massage der Hand, als an dem mit kräftigeren Aponeurosen, Fascien und Muskeln ausgestatteten Fuß unsere Manipulationen mit größerem Kraftaufwand ausgeführt werden müssen. Der Kranke liegt in erhöhter Rückenlage auf der Massagebank, der Arzt sitzt oder steht am Fußende derselben oder Patient und Arzt sitzen einander in gleicher Höhe gegenüber; ersterer legt den in Mittelstellung gehaltenen Fuß auf den Oberschenkel des letzteren.

Das Fußgelenk wird bestrichen, indem die Hand bald vom Fußrücken, bald von der Ferse aus mit kräftigem Druck, sich der Circumferenz des Gelenkes anschmiegend, bis etwa zur Mitte des Unterschenkels aufwärts bewegt wird, wobei der Fuß in Mittelstellung verbleibt. Reibungen der Gelenkskapsel besorgt auch hier am geeignetsten die Daumenspitze und die Volarseite der letzten Daumenphalange. Die Reibung beginnt an einem Knöchel und geht sodann auf die Dorsalseite des Gelenkes über, wo der Finger zwischen die das Gelenk überbrückenden Strecksehnen einzudringen sucht, deren Entspannung durch Dorsalflexion des Fußes erreicht wird. Die Kapsel wird am sichersten zu beiden Seiten der Strecksehnen palpiert, wo die Schwellung des Gelenkes zumeist am deutlichsten hervortritt. Der reibende Daumen schreitet sodann über den anderen Knöchel zur Achillessehne, an deren beiden Seiten die Kapsel bei leicht plantarflektiertem Fuß gerieben wird.

Bei der Massage des Plattfußes sind die Muskeln der Planta pedis im Verein mit der Muskulatur des Unterschenkels (s. u.), zumal Triceps surae, Tibialis posticus, ferner die Peronei kräftiger Knetung (Zweidaumenknetung), Streichung und Klopfung zu unterziehen.

Der Unterschenkel bietet der massierenden Hand hauptsächlich an seiner äußeren und hinteren Fläche Angriffspunkte dar, da die Vorder- und Innenseite des Gliedes die von Weichteilen nur spärlich bedeckte Tibia zeigt. Die Massage des Unterschenkels wird sich daher — besondere Indikationen ausgenommen — vornehmlich auf die mit Muskulatur versehenen Partien der Extremität beschränken, deren große Gefäße tief zwischen die Muskelgruppen eingebettet sind. Der Kranke ist zunächst in Rückenlage auf der Massagebank gelagert. Die Streichung wird mit beiden, einander folgenden, den Konturen des Gliedes sich fest anschmiegenden Händen derart vorgenommen, daß hierbei der Daumen die Gegend der Arteria tibialis antica, die zwischen Tibialis anticus

und den Extensoren verläuft, besonders kräftig zu streichen bemüht ist. Dies besorgt am rechten Unterschenkel der rechte, am linken Unterschenkel der linke Daumen, während die Finger der anderen Hand die Peronealmuskulatur streichen. Die Knetung der schwer abhebbaren Muskeln der vorderen und äußeren Seite des Gliedes erfolgt mit Vorteil zwischen den Daumenspitzen. Auch die Streichung der die hintere Fläche des Unterschenkels deckenden mächtigen Weichteile wird zunächst mit den Flächen der beiden einander folgenden Hände, u. zw. bei Bauchlage des Kranken, ausgeführt. An der Insertion der Achillessehne beginnend, streichen die Hände mit kräftigem Druck über die Wölbung des Gastrocnemius und die Fossa poplitea bis zum unteren Drittel des Oberschenkels; nach mehreren Flachhandstrichen übernehmen die Daumen die Arbeit, indem sie, hintereinander gleitend, in die Furche zwischen den beiden Köpfen des Gastrocnemius einzudringen suchen, um auf diese Weise auf die dem Tibialis posticus und Flexor digitorum longis aufliegenden Gefäße zu wirken. Die Knetung der Wadenmuskulatur ist die typische, zwischen Daumen und 1—2 anderen Fingern. Die Klopfung wird auch hier quer auf die Längsachse des Gliedes mit der Ulnarkante der ganz oder halbgestreckten Hände ausgeführt.

Die mangelhafte Bedeckung des Kniegelenkes mit Weichteilen gestattet wohl die Palpation der das Gelenk konstituierenden Knochenteile, soweit sie nicht von der Patella bedeckt sind, die manuelle Behandlung der Kapsel selbst ist jedoch infolge der Strammheit des Gelenkes nur zum Teil, u. zw. zumal an ihrer oberen vorderen Seite und in der Fossa poplitea, durchführbar. Die Streichung der Vorderfläche und der seitlichen Partien des Gelenkes wird in Rückenlage des Kranken mit einer oder beiden einander folgenden Händen von der Mitte des Unterschenkels bis zur Mitte der Streckseite des Oberschenkels ausgeführt; es empfiehlt sich sehr, die Streichung des Gelenkes auf den bei Erkrankungen desselben so leicht atrophierenden Extensor cruris quadriceps auszudehnen. Reibungen der vorderen Kapselwand werden bei mäßiger Beugung des Gelenkes zu beiden Seiten des bei Vermehrung des Kapselinhaltes stets vorgewölbten oberen Recessus mit den Fingerspitzen ausgeführt. Ist, wie zumeist bei größeren Flüssigkeitsansammlungen im Gelenk, die Patella freier beweglich, so empfiehlt es sich, Reibungen mittels der Kniescheibe selbst zu versuchen, welche, mit den Fingern fixiert, unter kräftigem Druck seitlich und in sagittaler Richtung bewegt wird. Die Rückseite des Gelenkes wird in Bauchlage des Kranken zunächst massiert, indem die fest aufgelegte Flachhand oder der Daumenballen von der Mitte des Unterschenkels bis zur Mitte der Beugeseite des Oberschenkels unter kräftigem Druck streicht, wobei eine Hand der anderen folgen kann. Die Hinterwand der Kapsel erreicht der reibende Finger bei Beugung des Gelenkes zwischen den Sehnen des Biceps und Semimembranosus. Die Reibung der Kapsel erfolgt hier konform jener des Ellbogengelenkes in mäßiger Beugung des distalen Gelenkteiles (Unterschenkel), der durch die Brust des sitzenden Arztes gestützt wird, welcher den Fuß des Patienten auf die eigene Schulter legt.

An der Vorderseite des Oberschenkels wird zunächst der Extensor cruris quadriceps des in Rückenlage befindlichen Kranken von der sich dem Kontur der Streckseite des Gliedes innig anschmiegenden Flachhand bestrichen, die Knetung dieses gut abhebbaren Muskels und schließlich die Klopfung desselben, beide in typischer Weise, vorgenommen. Der leicht nach innen rotierte Oberschenkel gestattet hierauf, die Massage des Tensor fasciae latae, der auswärts gerollte Schenkel, jene der Abductorengruppe zu üben, auf welcher die großen Cruralgefäße verlaufen. In Bauchlage des Kranken wird die Massage der Beugeseite des Oberschenkels, u. zw. mit beiden neben- und hintereinander streichenden Händen, ausgeführt. Am rechten Oberschenkel bestreicht die rechte Flachhand die äußere, vom Biceps bedeckte, die linke Hand die innere, dem Semimembranosus und Semitendinosus entsprechende Hälfte des Gliedes, während die Daumen beider Hände in die Furche zwischen den beiden Gruppen der Beugemuskel einzudringen versuchen. Muskelknetung und -klopfung in typischer Weise. Die Glutäen sind in Bauchlage des Kranken in der Faserrichtung zu streichen (*Hoffa*), welche vom großen Trochanter sowohl gegen die Crista ossis ilei wie gegen das Kreuzbein gerichtet ist. Die Streichung ist auch hier mit beiden Flachhänden auszuführen, von welchen die eine (an der rechten Extremität die rechte) vom Trochanter major gegen den Darmbeinkamm, die andere von demselben Ausgangspunkt gegen das Kreuzbein kräftig und unter ausgiebiger Benutzung des Thenars und Hypothenars streicht. Knetung in typischer Weise in derselben Richtung, Klopfung mit halbgeschlossener Faust.

Fig. 38.

Hier sei die Technik der mechanischen Ischiasbehandlung eingefügt. Sie besteht aus Reibungen und Erschütterungen der zu mobilisierenden Nerven (s. o.), Massage der Gesamtmuskulatur des erkrankten Beines und passiver Dehnung des Ischiadicus. Der Kranke befindet sich in Bauchlage; der Arzt steht oder sitzt an der Seite, die dem kranken Bein entspricht, und beginnt die Behandlung mit kräftigen, von der Ferse bis zur Lumbalgegend reichenden Streichungen mittels der Flachhand. Es empfiehlt sich, die Effleurage mit beiden Händen in der Weise auszuführen, daß eine Hand der andern unmittelbar folgt. Streichung des Ischiadicus wird mittels der unterhalb der Fossa poplitea kräftig aufgesetzten Daumen ausgeführt, die einander folgen oder, besser, in der Weise vereint streichen, daß das Nagelglied des einen Daumens auf die Dorsalseite des Nagelgliedes des anderen Daumens aufgelegt wird (*Negro*). Die Streichung erfolgt unter kräftigem, nicht nachlassendem Druck und zeitweiligen seitlichen Bewegungen der streichenden

Daumen in der Furche zwischen Semitendinosus und Biceps femoris bis zur Glutäalfalte (Fig. 38). Hierauf trachtet man zunächst die typischen Schmerzpunkte, u. zw. über der Spina ilei posterior superior, über dem Foramen ischiadicum zwischen Trochanter major und Sitzknorren, am unteren Glutäalrand, dort, wo dieser vom äußeren Rand des Biceps geschnitten wird (siehe (Fig. 15, S. 9) in der Mitte der Fossa poplitea (Tibialis), am Capitulum fibulae (Peroneus), hinter dem Malleolus externus und zuweilen hinter dem inneren Knöchel (Tibialis) kräftig zu reiben, zu drücken und zu erschüttern, welch letztere Encheiresen mittels des Mittelfingers oder der letzten Phalanx des Daumens am besten gelingen. Die Erschütterungen können im übrigen auch maschinell ausgeführt werden. Ihnen schließen sich Klopfungen der Beugeseite der Unterextremität mit halbgeschlossener Faust oder mittels der Ulnarkante der in Mittelstellung befindlichen Hände an, wobei die Kraft dort verstärkt werden muß, wo der Nerv und seine Zweige von größeren Muskelmassen (Glutaei, Flexoren und Adductoren des Oberschenkels, Gastrocnemius) bedeckt sind. Mit kräftiger Knetung der Waden- und Oberschenkelmuskulatur wird die Massage der Beugeseite des Gliedes beendet. Es folgt Streichung, Knetung und Klopfung der Streckseite des Gliedes (behufs Beeinflussung des vom Ischiadicus in der Kniekehle abgegebenen Nervus peroneus und seiner Zweige) in Rückenlage des Patienten. Die passive Dehnung des Ischiadicus (diagnostisch als *Lasègue*scher Versuch geübt) erfolgt an dem mit nicht erhöhtem Oberkörper („langliegend") in Rückenlage befindlichen Patienten. Der Arzt steht auf der Seite des kranken Beines, ergreift mit der gleichnamigen Hand (an der rechten Extremität mit der rechten) den Fuß des Kranken oberhalb der Malleolen und erhebt das im Kniegelenk gestreckte Bein bis zur Senkrechten. Nötigenfalls wird das Bein des Patienten durch einen Assistenten fixiert. Um eine Beugung der Extremität im Kniegelenk zu verhüten, drückt die andere Hand des Arztes auf die Patella des Kranken (Fig. 39), während das Bein im Hüftgelenk allmählich ad maximum gebeugt, die Fußspitze des Kranken daher seinem Kopf nahezubringen gesucht und in dieser Lage etwa $^1/_2$—1 Minute lang belassen wird. Selbstverständlich ist bei älteren Individuen oder dort, wo Verdacht auf Tabes besteht, diese Prozedur im Hinblick auf die Möglichkeit der Erzeugung einer Schenkelhalsfraktur sehr vorsichtig und allmählich vorzunehmen. Die Dehnung wird 2—3mal hintereinander vorgenommen.

Fig. 39.

Das von mächtigen Muskelmassen bedeckte Hüftgelenk bietet der massierenden Hand fast keinerlei Angriffspunkte. Bei hochgradig abgemagerten, muskelschwachen Individuen ist der Gelenkskopf des Femur unterhalb der Leistenfurche palpabel.

VII. Allgemeine Körpermassage.

Anzeigen. Die Begünstigung der Circulation und damit des Stoffwechsels durch die allgemeine Körpermassage begründet deren Anwendung bei Kreislaufstörungen sowie bei Stoffwechselanomalien (Fettsucht, Gicht, Diabetes etc.), die Kräftigung der Muskulatur durch die Knetung und Klopfung bei Erschlaffungszuständen der Muskeln nach längerer Bettruhe, beide Momente als prophylaktische Maßnahmen bei der *Weyr-Mitchell*schen Mastkur.

Technik. Die Massage der gesamten Körperoberfläche (mit Ausnahme des Kopfes, der Fußsohlen, Handteller und äußeren Genitalien) wird am unbekleideten, etappenmäßig zu entblößenden Körper vorgenommen und besteht in Streichungen, Knetungen und Klopfungen, welchen an Körperstellen, wo besondere Indikationen dies erheischen, Reibungen und Erschütterungen hinzugefügt werden. Man pflegt mit der Rückseite des in Bauchlage befindlichen Patienten zu beginnen, behandelt zunächst die Beugeseiten der Unterextremitäten, ferner Rücken und Nacken, läßt sodann den Kranken angelehnt aufsetzen, massiert in dieser Stellung Hals, Brust, beide Oberextremitäten, in Rückenlage des Patienten das Abdomen und beendet die etwa $^1/_2$—$^3/_4$stündige Sitzung, bei welcher auch passive Bewegungen, Rollungen etc. sowie leichte Widerstandsbewegungen vorgenommen werden können, mit der Massage der Streckseite der Unterextremitäten. Wo speziellen Anzeigen genügt werden soll, werden die entsprechenden Körperteile einer besonders gründlichen mechanischen Behandlung unterzogen. So wird z. B. bei Obstipation unterernährter Neurastheniker, bei welchen als Teil einer Mastkur allgemeine Körpermassage angewendet wird, der Bauchmassage mehr Zeit gewidmet, in anderen Fällen die Herzerschütterung intensiver geübt etc.

Bergkrankheit.

Von **Dr. Ludwig Pincussen**, Berlin.

Mit 6 Textabbildungen.

Unter Bergkrankheit[1—6] versteht man eine Erkrankung ganz specifischer Art, die beim Aufenthalt in größeren Höhen auftritt und durch diese bedingt ist. Eine bestimmte Höhenlage, bei der die Krankheit auftritt, läßt sich nicht angeben. Sie ist in einzelnen Fällen nach Angaben von *Mosso* schon auf ganz geringen Höhen, wie dem Großen-St.-Bernhard-Hospiz (2472 *m*) und dem Kleinen St. Bernhard (2153 *m*) beobachtet worden. Sogar in Gressoney-la-Trinita (1627 *m*) beobachtete der italienische Forscher die Symptome der Erkrankung besonders bei fettleibigen Personen.

Die Erkrankung scheint besonders leicht dann aufzutreten, wenn die Höhendifferenzen schnell, ohne Zwischenstationen, überwunden werden. Bei langsamer Gewinnung der größeren Höhen mit häufigen Pausen tritt die Erkrankung seltener auf. Einen wesentlichen Einfluß hat ferner die Anstrengung, so daß Fußgänger in diesem Sinne besonders gefährdet sind. Beim Reiten vor allem ist anscheinend auch ein gewisser Schutz gegeben.

Ebenso wie der Mensch erkranken auch manche Tiere. So machten sich die Erscheinungen besonders bei Expeditionen in den Anden an den zum Reiten dienenden Maultieren bemerkbar. Nach den Berichten fingen diese in größeren Höhen zu keuchen an und waren so ermattet, daß sie nur äußerst langsam vorwärts kamen; sogar Todesfälle sind bei diesen Tieren beobachtet worden; von *Bouget* wird sogar beschrieben, daß auf dem Paßwege von Guanacas mehrere Stunden weit der ganze Weg von Knochen verendeter Maultiere bedeckt sei, deren Tod der Bergkrankheit zugeschrieben wird.

Auch Pferde erkranken, ebenso Rinder, die im Tal geboren und nicht an die Höhe gewöhnt sind, besonders wenn sie als Last- oder Zugtiere gebraucht werden.

Weniger empfindlich als Menschen scheinen Hunde zu sein. Für Katzen berichtet *Tschudi* eine sehr geringe Widerstandsfähigkeit. Beide Tierarten werden bergkrank mit denselben Erscheinungen, die man beim Menschen findet. Affen verhalten sich ähnlich wie die Menschen. Verhältnismäßig empfindlich sind auch die Hühner, die, wenn sie aus dem Tiefland in die Höhe verpflanzt werden, meist nur kurze Zeit leben oder unfähig werden, Eier zu legen.

Geschichtliches.

Der Name Bergkrankheit stammt von *Acosta*, einem spanischen Jesuiten, der auch die erste Beschreibung der Erkrankung in einem 1590 erschienenen Werke gegeben hat. Er wurde beim Passieren des Pariacaca in Südamerika, auf einem Maultiere reitend, in einer Höhe von ungefähr 4500 *m* von eigenartigen Beschwerden betroffen: schmerzhaftem Schlucken, Würgen und Erbrechen von Speiseresten, Schleim und Galle, später auch von Blut. Diese Erkrankung, die schon *Acosta* auf die dünnere Luft zurückführt, kommt nach seinen Berichten überall in den Anden vor, u. zw. in verschiedenen Gegenden mit verschiedener Heftigkeit. Im Jahre 1736 suchten drei französische Forscher, *Bouger, La Condamine* und *Godin* in Begleitung eines spanischen Marineoffiziers, *Don Ulloa,* die bolivianischen Anden zum Zwecke geographischer Messungen auf. Sie berichten ebenfalls über Erbrechen, über allgemeine Schwäche, Schwindel- und Ohnmachtsanwandlungen, Atemnot und Herzklopfen. *Ulloa* fiel die Ähnlichkeit des Symptomenkomplexes mit der Seekrankheit auf, so daß er sie als Mareo de la Puna (Seekrankheit der peruanischen Hochebene) bezeichnet. Nach seiner Meinung rührt die Krankheit von giftigen Gasen her, eine Anschauung, die auch sonst bei manchen Völkern noch heute verbreitet ist. So bezeichnet die indianische Bevölkerung der Anden die Bergkrankheit mit dem Namen Sorroche (Sorrojchi = Schwefelkies). Weitere Angaben über die Bergkrankheit verdanken wir *Saussure.* Er machte zum ersten Mal mit ihr Bekanntschaft, als er 1778 den Buët bestieg. Seine Erfahrungen wurden jedoch erheblich größer gelegentlich seiner ersten Mont-Blanc-Besteigung 1787. Die hervorstechendsten Symptome waren rasche Ermüdung und Schlafsucht; alle 15—16 Schritte mußte er ruhen, es stellten sich Atemnot, Herzklopfen und ab und zu Ohnmachtsanfälle ein. Besonders erheblich waren die Beschwerden beim Bücken. Auch seinen Begleitern ging es ähnlich, unabhängig von ihrem sonstigen Kräftezustand. Auch die körperlich stärksten litten bald an Herzklopfen, an Erbrechen, andere an allgemeiner Hinfälligkeit, an Fieber; sämtliche Beschwerden verschwanden beim Zurückgehen in tiefere Lagen. *Saussure* macht besonders noch auf das Nachlassen der geistigen Fähigkeiten aufmerksam; das Ablesen der Instrumente fiel ihm außerordentlich schwer.

Auf seinen Reisen in Mittel- und Südamerika hat *Alexander v. Humboldt* reiches Material über die Bergkrankheit gesammelt. Als bisher nicht beschriebene Symptome erwähnt er bei sich und seinen Begleitern Blutungen aus Lippen und Augen.

Interessant sind die ebenfalls aus der ersten Hälfte des XIX. Jahrhunderts stammenden Angaben *Pöppigs,* der längere Zeit in der Bergstadt Cerro de Pasco (4400 *m* hoch) sich aufgehalten hat. Der Fremdling, der die Stadt zuerst betritt, ist „überrascht durch seine unerklärliche Müdigkeit, peinliche Atemnot, leichten Kopfschmerz, Gefühl des Andranges des Blutes nach Kopf und Lungen. Umsonst versucht er durch weiteste Ausdehnung der Brust die

Lungen mit dem belebenden Elemente zu füllen, es scheint, als ob man sich in einem leeren Raum befinde. Die steilen Gassen werden beschwerlich, kaum vermögen die Füße den Körper zu tragen, die Knie sinken ein, man muß oft ausruhen. Endlich erlahmt der Wille, der Geist wird abgestumpft und kleinmütig.“ Trotz der Müdigkeit bringt der Schlaf keine Erquickung; gerade die nächtlichen Stunden sind die martervollsten. Diese Erscheinungen verschwinden in der Hauptsache nach 6—12 Tagen, doch bleibt Müdigkeit und schweres Atmen noch längere Zeit zurück. Volle Gewöhnung, so daß man jede Arbeit wie im Tieflande ausführen kann, erfolgt erst nach ungefähr einem Jahre.

Auch *Tschudi* beschreibt einen schweren Anfall in den peruanischen Anden in einer Höhe von 4500 *m*: „Eine Welt lag mir auf der Brust. Die Lippen wurden aufgedunsen und barsten. Die feinen Capillargefäße der Augenlider rissen und tropfenweise drang das Blut heraus. Die Sinne schwanden, Nebel schwammen mir vor den Augen und zitternd mußte ich mich niederlegen.“ *Tschudi* berichtet auch, daß es in den Anden Gegenden gibt, die wegen ihrer starken Veta (Veta = Erzgang, zugleich spanische Bezeichnung für Bergkrankheit) so berüchtigt sind, daß die Eingeborenen den Reisenden schon lange vorher darauf aufmerksam machen. Diese Stellen liegen in ganz verschiedener Höhe, bisweilen handelt es sich nur um ganz eng begrenzte, vielfach abgeschlossene Stellen. Ihr Vorkommen wird von den Eingeborenen so erklärt, daß von gewissen Erzadern giftige Gase ausgehen, welche die Erkrankung hervorrufen. Diese Anschauung hat neuerdings, wie weiter unten besprochen werden soll, als Radioaktivitätstheorie ihre Auferstehung gefeiert. *Tschudi* hat auch beobachtet, daß die atmosphärischen Verhältnisse von Wichtigkeit für das Auftreten der Krankheit sind; sie tritt bei reiner Atmosphäre und großer Kälte viel häufiger und intensiver auf als bei mit Wasserdampf gesättigter Luft. Nach *Middendorf* kann die Bergkrankheit auch gewissermaßen verzögert auftreten. Als er bei der Fahrt von Arequipa nach Puno die Paßhöhe von 5000 *m* passierte, blieb er ganz frei von Beschwerden, doch erkrankte er nach der Ankunft in dem 1000 *m* tiefer gelegenen Puno; am folgenden Tage bekam er beim weiteren Abstieg schon in Höhe von 3000 *m* beim Gehen nach wenigen Schritten Atemnot und Nasenbluten.

Die Gebirgsindianer leiden an der Krankheit nicht, u. zw., wie *Tschudi* meint, weil sie mehrmals des Tages Cocablätter kauen; er gibt an, daß er die günstige Wirkung des Cocains selbst erfahren habe. Doch beuge dieses Mittel nur vor; bei ausgebrochener Krankheit nützt es nicht nur nichts, sondern es ist sogar nachteilig.

Auch *Cunningham,* der im Jahre 1833 die Cordilleren besuchte, gibt über die Bergkrankheit interessante Daten. Keiner der Reisegesellschaft hatte irgendwelche unangenehmen Gefühle, als sie reitend bereits den höchsten Kamm überstiegen hatten und nun absaßen, um zu Fuß zu gehen. Sobald er sein Maultier verlassen hatte, ergriff ihn ein Schwindel, sein Gesicht verdüsterte sich, er bekam Ekel und wurde gleichzeitig von einem derartigen Zittern und Schwächegefühl befallen, daß er sich kaum auf den Beinen halten konnte.

Seinen Begleitern, mit Ausnahme eines, der vollständig akklimatisiert war, erging es ebenso. *Cunningham* nimmt für Südamerika zwei Arten der Bergkrankheit an; die eine besteht in den bekannten Atembeschwerden, Kongestionen nach dem Kopfe, Schläfrigkeit, Blutungen u. s. w., die andere in den Erscheinungen von Schwindel, Erblassen des Gesichts, Übelkeiten, Erbrechen, kurz den gewöhnlichen Erscheinungen der Ohnmacht. Er meint nun, daß die erstere Art nördlich, die zweite südlich des Äquators vorkomme, u. zw. stellt er sich dies so vor, daß die Elektrizität in der nördlichen Erdhälfte den oberen, in der südlichen den unteren Teil des Körpers einnehme und daß daher dort das Blut nach dem Kopfe, hier nach den Füßen getrieben werde. Der Kuriosität wegen sei die „elektrische Theorie" hier erwähnt.

Nachrichten über das Auftreten der Bergkrankheit finden sich naturgemäß mehr oder weniger zahlreich aus anderen Gebirgen. So berichtet *Burnes* über die Krankheit auf dem Hindukusch. Tausende von Vögeln soll man dort tot auf dem Schnee finden. (Ob hierbei die Bergkrankheit eine Rolle spielt, ist natürlich fraglich. Im Gegensatz zum Säuger leidet der Vogel während des Fluges infolge der ihm reichlich zugeführten Luft nicht an Bergkrankheit, dagegen tritt sie bei Ruhe auf; das bezeugen Beobachtungen an im Ballon mitgenommenen Tauben.) Auch viele Lasttiere kommen dort um. *Burnes* verlor auf dem Paß Hadschiguk völlig den Gebrauch seiner Augen, was jedoch wohl nicht auf die Bergkrankheit, sondern auf den Schnee zurückzuführen ist. *Carrot* beobachtete auf dem Kaspeck im Kaukasus eine sehr starke Ermüdung, die nicht sowohl durch eine „Beklemmung der Brust, als auch durch eine allgemeine, plötzlich eintretende Muskelschwäche entstand". Nach $^1/_2$stündiger Ruhe verlor sie sich wieder. Er erwähnt auch, daß ihm das Sprechen schwer fiel, u. zw. nicht wegen der Erschwerung der Atmung, sondern weil die Zunge an Beweglichkeit verloren hatte. Auch schien das Auge weniger tätig und wie durch eine innere Ursache gehindert zu sein, scharf und weit zu sehen.

Verhältnismäßig reichhaltig sind die Beobachtungen aus dem Himalajagebirge. Hierüber berichtet *Moorcroft,* der im Jahre 1812 den Nitipaß erstieg. Auch hier fanden sich die gleichen Symptome von stärkster Ermüdung und Atemnot, besonders, da das Wetter außerordentlich kalt und windig war. Die Hände, Nacken und Gesicht wurden stark hyperämisch, die Haut schmerzte und die Lippen bluteten. Starke Beschwerden, Gefühl von Erstickung traten beim Schlafe auf. Durch tiefes Seufzen, also reichlichere Luftzufuhr, wurde zeitweilige Erleichterung empfunden. Über die gleichen Beschwerden berichtet *Webb,* der 1819 nach Niti kam. Nach *Webbs* Angabe suchen die Eingeborenen die Ursache dieser Beschwerden in einer giftigen Luft (Bis-bee-huwa), die vom Dufte giftiger Blumen herrühren soll. Ähnliches gibt auch *Frazer* an, dem die Führer abrieten, einen gewissen Paß zu überschreiten, weil dort in der Luft ein Gift enthalten sei, das von Blumen herrühre und das die Reisenden, besonders die Träger, so angreife, daß sie alle Bewegungskraft verlieren. Auch sprachen die Eingeborenen von einem Gebirgswind, der mit diesem Gifte geschwängert sein soll. Diese Angaben von giftiger Luft wurden auch von *Hodgson* gemacht.

Daß sie nicht aller Begründung entbehren, wird später auseinandergesetzt werden.

Jacquemont bemerkte bei einem Aufstieg im Hountatal bei einer Höhe von 3900 *m*, einer Höhe, die im allgemeinen in den Alpen schon deutliche Erscheinungen der Bergkrankheit hervorruft, noch keine Beschwerde, die der verdünnten Luft zugeschrieben werden konnte, weder bei sich, noch bei seinen Begleitern. Aus diesem Grunde konnte er sich nicht erklären, daß diese Beschwerden lediglich an der Verdünnung der Luft liegen sollten, da deren Wirkung naturgemäß auf der ganzen Erdoberfläche gleich sein müßte. *Saussures* Leiden sind nach seiner Meinung auf die Anstrengungen bei der Besteigung des Mont Blanc zurückzuführen, ferner darauf, daß der Höhenunterschied von den europäischen Touristen verhältnismäßig schnell zurückgelegt worden ist, während *Jacquemont* diese Differenz in sehr langen Absätzen überwand. An dieser Anschauung ist im Grunde zweifellos etwas Wahres, wenn auch der Hauptgrund wohl der war, daß bei *Jacquemont* und seinen Begleitern die persönliche Disposition eine geringe war. *Hoffmeister* berichtet ebenfalls, daß beim Überschreiten des Passes Lama Kaga (ungefähr 4000 *m*) die Touristen selbst wenig unter dem Einfluß der Höhe litten, während die Kulis mit ihren schweren Lasten schon auf dem halben Wege durch Kraftlosigkeit, Beängstigung und Übelkeiten sehr angegriffen waren. Er nimmt freilich an, daß die Furcht dieser Leute ihr übriges dazu getan habe. Dem katholischen Missionar Huc zeigte man auf seiner Reise von der Mongolei nach Tibet ängstlich ein feines, leichtes Gras, welches man Pestdünste nannte, und das auf dem hierfür berüchtigten Bourhan Bota die Bergkrankheit hervorrufen soll. Schon der Name zeigt dies an, denn dieses Wort bedeutet „die Küche Buddhas". In der Tat waren die Beschwerden beim Aufstieg außerordentlich große, dagegen war auf der anderen Seite das Herabsteigen nur ein Kinderspiel. Auf dieser Seite soll auch der Aufstieg die Erscheinung der Bergkrankheit nicht auslösen. Eigenartige Erfahrungen machte auch *Hamel* bei seiner Mont-Blanc-Besteigung im Jahre 1820. Ziemlich nahe dem Gipfel glaubte er zu fühlen, wie von Zeit zu Zeit durch die Tuba Eustachii in kleinen Bläschen Luft in den Mund drang. Er meinte sogar, es dringe bei schnellem Anstieg die sich ausdehnende Luft aus anderen Wegen aus dem Körper hervor und es würde durch die Abnahme des Luftdruckes Abgang von Darmgasen hervorgerufen. Ein ganz ausführliches Protokoll führte *Le Pileur*, der im ganzen die gleichen Symptome beschreibt wie andere Untersucher. Während der ersten Stunden nach Ankunft auf der Höhe des Mont Blanc hatte er einen ähnlichen Zustand wie bei der Seekrankheit, bei längerem Verweilen trat erhebliche Besserung ein.

Über die Beziehung der Bergkrankheit zur herrschenden Witterung hat außer *Tschudi Conway*, der in den Achtzigerjahren mit dem Zermatter Führer Zurbriggen über 7000 *m* auf den Gipfel des Himalaja vordrang, berichtet. Die Beschwerden traten bei ungefähr 5000 *m* auf und waren stärker an geschützten Orten bei Sonnenbrand als bei bedecktem Himmel und im Schatten;

auch waren sie stärker bei hellem Wetter als bei Nebel. Während diese Angaben mit den schon früher erwähnten übereinstimmen, gibt *Conway* auffälligerweise an, daß die Nacht stets besser ertragen wurde als der Tag.

Sven Hedin kommt ebenfalls gelegentlich seiner Reisen im tibetanischen Hochgebirge auf die Bergkrankheit zu sprechen. Seine Beschwerden begannen schon in niedrigen Höhen. Körperliche Anstrengung hält auch er für ein wesentliches Moment für den Ausbruch der Erkrankung. Wie individuell die Disposition ist, ergibt sich aus den Berichten des Ehepaares Bullock-Workman, die in Begleitung des oben genannten Führers Zurbriggen das 7150 *m* hohe Siegfriedhorn im Himalaja bei Wind und Schneetreiben ohne wesentliche Beschwerden erklommen. Auch bei den von *Guillarmod* beschriebenen Expeditionen im Himalaja wurden die freilich gut trainierten Teilnehmer erst sehr spät von der Bergkrankheit ergriffen. *Guillarmod* erwähnt übrigens auch, daß er bei 6000 *m* im Himalaja beim Stufenschlagen keine größere Anstrengung empfunden habe als bei 4000 *m* in den Alpen.

Es ist naturgemäß nicht möglich, im kurzen Rahmen alle Bergsteigerberichte, die von der Bergkrankheit handeln, hier aufzuführen. In den schon oben zitierten Werken, vor allen Dingen in dem Buche von *Meyer-Ahrens*[5], sowie in dem Werke von *Kronecker*[4] ist ausführlicher hierüber berichtet. Wesentlich anderes bringen die Berichte anderer Beobachter nicht. Im ganzen sind in dem hier zusammengestellten Material alle wichtigen Punkte enthalten, die zur Verwertung der Diagnose der Bergkrankheit dienen können. Faßt man alles, kritisch gesondert, zusammen, so ergibt sich für die Bergkrankheit ein ziemlich abgeschlossenes Bild.

Nicht erwähnt habe ich bei den zitierten Berichten die mannigfaltigen Schädigungen der Haut, die besonders bei den älteren Autoren als wesentlicher Teil der Bergkrankheit gelten. Zu dem Symptomenkomplex, den wir jetzt als Bergkrankheit herausschälen wollen, gehören diese Erscheinungen nicht. Es handelt sich hierbei um lokale Effekte, welche durch die Strahlung erzeugt werden. In den höheren Schichten der Atmosphäre wird das Sonnenlicht viel weniger filtriert als im Tieflande. Hierdurch kommt es, daß besonders die ultravioletten Strahlen, die von den Luftschichten in reichem Maße absorbiert werden, verhältnismäßig sehr stark sind und daß daher ein exquisiter photodermatischer Reiz ausgeübt wird. Wir wissen, daß diesen Bestandteilen des Spectrums im Gegensatz zu den Wärmestrahlen des roten Endes starke chemische Wirkungen zukommen. Diese hochaktiven chemischen Strahlen üben auf die Haut eine außerordentlich starke Reizwirkung aus und es kommt zu den bekannten Erscheinungen von Hautschädigung, wenn man nicht Vorsichtsmaßregeln trifft, sich dagegen zu schützen. Vermehrt wird der Effekt der Strahlung noch dadurch, daß die chemisch aktiven Strahlen vom Schnee reflektiert werden und dadurch gewissermaßen doppelt wirken. Einen Schutz gegen diese Strahlung gewährt in geringem Maße schon leichtes Einfetten, da schon hierdurch die ultraviolette Strahlung zum Teil zurückgehalten wird. Weit besser ist es, wenn der anzuwendenden Salbe geringe Mengen roten oder

gelben Farbstoffes zugefügt werden, womit mit Sicherheit eine Unschädlichmachung erreicht wird. Ebensowenig gehört zum Bilde der Bergkrankheit der schädigende Einfluß der starken Kälte in den höheren Schichten sowie des Windes auf die Haut. Hierbei wird naturgemäß die Haut leicht ausgetrocknet, vielleicht auch die Schweißdrüsensekretion gehindert; als Prophylakticum dient auch hier das Fetten der Haut. Indirekt können dagegen auch diese klimatischen Faktoren zum Bilde der Bergkrankheit beitragen. Die dritte im Hochgebirge häufig beobachtete Schädigung, die Schneeblindheit, gehört ebenfalls nicht zum eigentlichen Bild der Bergkrankheit. Es handelt sich hier um eine Überblendung durch ausgedehnte, insbesondere von der Sonne beschienene Schneeflächen. Als Effekt resultiert einerseits eine Reizung der Bindehaut (thermische Einwirkung) mit reflektorischem Blepharospasmus, anderseits eine temporäre Netzhautschädigung in der Form einer bald rasch, bald langsam zunehmenden Verfinsterung des Gesichtsfeldes, die nach kurzer Einwirkung leicht zurückgeht, nach längerer Dauer aber üble Folgen hinterlassen kann. Als Schutz hierfür dient das Tragen einer Brille, die im allgemeinen von den Okulisten in dunkelgrauer Farbe empfohlen wird. Da das Wesentliche hierbei jedoch ist, die Augen gegen die chemisch wirksamen Strahlen des Spectrums zu schützen, kann man statt der grauen Brille ebensogut eine gelbe, welche eben diese Strahlen absorbiert, wählen, und hat hierbei bei Gletscherwanderungen u. s. w. nach den Erfahrungen gewiegter Alpinisten den Vorteil, daß Niveauunterschiede durch eine solche Brille viel besser wahrgenommen werden können als durch die übliche verdunkelnde graue. Übrigens ist theoretisch leicht abzuleiten, daß eine blaue Brille für diese Zwecke durchaus ungeeignet ist.

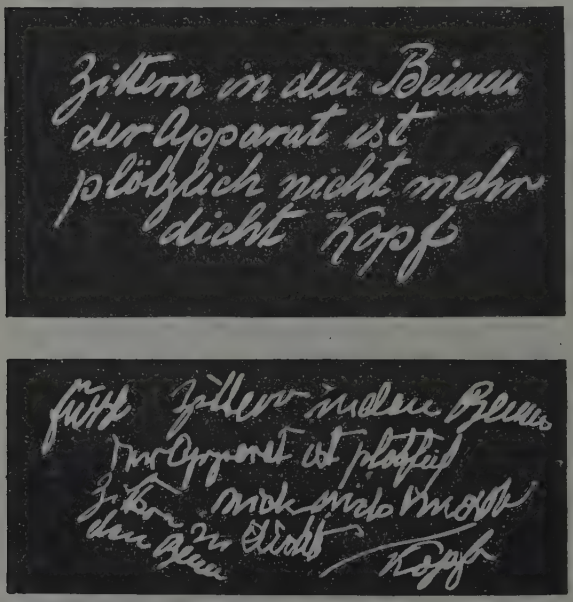
Soweit also die reinen Hautveränderungen, der sog. Gletscherbrand in Betracht kommen, hat die Strahlenwirkung mit der Bergkrankheit, wie gesagt, nichts zu tun. Etwas anderes ist es, daß durch Insolation und tiefe Temperaturen Veränderungen an den Hautgefäßen hervorgerufen werden, die teils direkt, teils indirekt zu Erscheinungen führen können, die als zur Bergkrankheit zugehörig zu betrachten sind. Davon soll weiter unten die Rede sein.

Symptome.

Die reine Bergkrankheit ist in ihren Erscheinungsformen außerordentlich wechselnd. Zweifellos spielt die Individualität eine nicht unwesentliche Rolle, wie schon eingangs erwähnt wurde. Wichtig ist vor allem, daß die Krankheit bei körperlicher Bewegung und Anstrengung viel leichter auftritt als bei Ruhe. In einer gewissen Höhe beginnen die Erscheinungen der Kurzatmigkeit, die umsomehr hervortreten, als im allgemeinen bei mäßigen Höhen, in der klaren Luft das Steigen und Gehen subjektiv leichter zu sein pflegt als im Tieflande. Die Beschwerden des Luftmangels vergrößern sich rasch. Es stellt sich sehr bald eine große Mattigkeit, sogar Schwindel ein, daß man fürchtet, umzufallen, wenn man nicht eine Stütze zur Hand hat. Für den Bergsteiger ist dieser Zeitpunkt, namentlich an exponierten Stellen, der gefährlichste.

Besonders bei schwierigen Stellen, wo eine erhebliche Kraftanstrengung zur Überwindung notwendig ist, erfolgt der Ausbruch der Erscheinungen bisweilen ganz plötzlich. Es gesellen sich dazu Schwäche und Mattigkeit in den Beinen, die Muskeln gehorchen dem Willen nicht mehr. Bei vielen tritt ein Gefühl von leichter Übelkeit dazu. Es reiht sich an eine bisweilen unwiderstehliche Schläfrigkeit, Eingenommenheit des Kopfes, die sich zu stärkstem Kopfschmerz steigern kann und erschwertes Denken. Ablesung von Instrumenten ist nicht möglich oder macht mindestens unverhältnismäßig große Mühe. Die Herrschaft über die willkürliche Muskulatur ist mehr oder weniger gestört; ausgezeichnet kann man das an der Schrift desselben Menschen in der Ebene und auf großen Höhen beobachten (Fig. 40).

Fig. 40.



Schon bei mäßigen Höhen nimmt die Zahl der Pulse in zunächst nicht belästigender Weise zu. Beim Ausbruch der richtigen Bergkrankheit erfolgt ein außerordentlich lästiges Heraufgehen der Pulsfrequenz mit starkem Herzschlagen.

Bei den noch stärkeren Graden der Erkrankung wird die geistige Ermattung vollkommen. Es bemächtigt sich des Kranken eine weitgehende Indolenz gegen die drohenden Gefahren, die gesamte Willensenergie erlischt und das Schwächegefühl ist so groß, daß der Kranke, wenn ihm nicht geholfen wird, es vorzieht, an Ort und Stelle zu bleiben und lieber dort umzukommen, als selbst irgend etwas für seine Rettung zu tun. In diesem Stadium ist das Bild der Bergkrankheit dem der Seekrankheit außerordentlich ähnlich und es ist wohl begreiflich, wenn die beiden Syndrome nicht nur vom Volksmunde, sondern auch von älteren Forschern identifiziert worden sind.

Zu diesen Haupterscheinungen gesellen sich bisweilen noch Blutungen. Schon in etwas größerer Höhe wird gelegentlich eine deutliche Anschwellung der sichtbaren Venen im Gesicht und den Extremitäten sowie livide Verfärbung des Gesichts beobachtet. Es kommt zu Blutungen besonders aus verhältnis-

mäßig freiliegenden Capillargebieten, so an der Augenbindehaut, an den Lippen. Auch Lungenbluten ist wiederholt beobachtet worden, besonders bei erheblicher Anstrengung des Respirationsapparates, z. B. beim lauten Sprechen oder dem Versuch, Instrumente anzublasen. Verhältnismäßig häufig sind Blutungen aus den äußeren Respirationsorganen, den Nasenlöchern, besonders aus den Nüstern der Pferde.

Dieses ausgeprägte Krankheitsbild findet sich jedoch nur selten. Im allgemeinen, besonders in europäischen Höhen, beschränkt sich die Erkrankung auf Mattigkeit, allgemeine Muskelschwäche und Hemmung des Denkvermögens, Symptome, zu denen hie und da noch das eine oder andere sekundäre hinzutritt. Die Erscheinungen lassen in der Regel sofort nach, wenn der infolge Muskelanstrengung Betroffene sich ausruht. Vollständig verschwinden sie jedoch in größeren Höhen beim ungewöhnten Menschen nicht oder nur sehr allmählich. Besonders die Nacht pflegt für viele der Befallenen keine Erleichterung zu bringen; im Gegenteil ist häufig eine Verstärkung der Beschwerden, besonders des Luftmangels, zu verzeichnen. Bei Wiederaufnahme der körperlichen Anstrengung treten die Symptome in kurzer Zeit wieder auf.

Trotz des manchmal beängstigenden Bildes ist die Bergkrankheit nicht als lebensgefährliche Erkrankung anzusehen. Es werden zwar hie und da Todesfälle berichtet, es ist jedoch kaum daran zu zweifeln, daß es nicht die Bergkrankheit war, der diese zur Last zu legen sind, sondern ein anderes Leiden, besonders des Gefäßapparates, durch welches der Betreffende den Anforderungen der Bergbesteigung nicht gewachsen war und das seinen Tod verursachte. Mit der Zeit findet in fast allen Fällen eine Gewöhnung an das Bergklima statt, die Beschwerden werden nach und nach geringer, um schließlich ganz aufzuhören. Bei kürzeren Bergtouren bilden sich die Erscheinungen in dem Augenblick zurück, wo der Betroffene unter die Erkrankungsgrenze heruntergekommen ist. Wenn auch kurze Zeit noch einige Unannehmlichkeiten bestehen bleiben, so tritt auf jeden Fall in wenigen Tagen auch bei schweren Affektionen sichere Genesung ein. Nicht vergessen soll werden, daß es auch psychische Formen der Bergkrankheit gibt, besonders bei nervösen und hysterischen Personen. Hier besteht eine erheblich gesteigerte Disposition, unter Umständen sogar eine Vortäuschung der Symptome. Immerhin ist diese Form ziemlich selten im Gegensatz zur Seekrankheit, bei der man sie recht häufig, besonders bei Frauen, antrifft.

Die objektiven Veränderungen auf Höhen.

Veränderungen des Blutes.

Wenn wir die objektiven Grundlagen betrachten, die für die Entstehung der Bergkrankheit in Betracht kommen, so sind zunächst die Veränderungen des Blutes zu besprechen. Die ersten genauen Daten hierüber stammen von *P. Bert*, der sich von einem in La Paz (3700 *m*) niedergelassenen Franzosen Blut verschiedener Tiere dieser Gegend nach Paris kommen ließ und dort feststellte, daß diesem Blute ein ganz ungewöhnlich hohes Absorptionsvermögen für Sauerstoff

eigentümlich war. Ein anderer französischer Forscher, *Viault*, nahm anläßlich einer Reise nach Peru und Bolivien diese Frage auf. Er stellte vor allen Dingen Blutuntersuchungen an eingeborenen Menschen und Tieren in einem Ort in einer Höhe von 4400 *m* an und bestätigte hierbei sowohl bei den Eingeborenen als auch bei Personen, die dort seit Jahren niedergelassen waren, diese Angaben und fand ferner eine erhebliche Vermehrung der roten Blutkörperchen. Auch bei ihm und seinen Begleitern war in wenigen Wochen die Zahl der Erythrocyten um 2—3 Millionen gestiegen. Sehr ausführliche Forschungen wurden von dem Baseler Physiologen *Miescher* in Gemeinschaft mit seinen Schülern angestellt. Bei einer Aufenthaltsveränderung vom Tiefland auf Höhen stieg sowohl beim Menschen als auch beim Kaninchen die Blutkörperchenzahl zum Teil sehr erheblich an, wenn auch bedeutende individuelle Unterschiede, besonders in betreff der Reaktionszeit, bestanden. Im allgemeinen trat die Hauptreaktion innerhalb der ersten 2—3 Wochen ein. Auch eine Zunahme des Hämoglobingehalts wurde festgestellt, wenn auch in der Mehrzahl der Fälle das Hämoglobin zunächst gegenüber der Zahl der Blutkörperchen zurückblieb. Seitdem sind ähnliche Ergebnisse von einer Zahl anderer Beobachter festgestellt worden. Fast alle stimmen auch mit der dauernden Zunahme überein, mit Ausnahme von *Abderhalden*[9], der bei Kaninchen und Ratten nur unmittelbar nach der Ankunft auf der Höhe eine Zunahme beobachtete, während in der folgenden Aufenthaltszeit das Blut sich nicht mehr veränderte.

Nachfolgende Tabelle (nach *Meissen* aus *Zuntz-Loewy:* Höhenklima und Bergwanderungen[1]) gibt einen Überblick über die Ergebnisse verschiedener Untersucher über Mittelzahlen der Blutzellen gesunder Männer, die längere Zeit auf der betreffenden Höhe gelebt haben.

Ort	Höhe *m*	Zahl der Erythrocyten in 1 mm^3	Untersucher
Kristiania	—	4,970.000	*Laache*
Göttingen	148	5,225.000	*Schaper*
Hohenhonnef	236	5,332.000	*Schröder*
Tübingen	314	5,322.000	*Reichert*
Zürich	412	5,752.000	*Stierlin*
Auerbach i. V.	425	5,748.000	*Wolff*
Görbersdorf	561	5,800.000	*Schröder*
Reiboldsgrün	700	5,970.000	*F. Wolff*
Dowrefjäll (Norwegen)	950	6,112.000	*Schaumann*
Davos	1560	6,551.000	*Kündig*
Arosa	1800	7,000.000	*Egger*
Cordilleren	4393	8,000.000	*Viault*

Nach der Rückkehr ins Tiefland erfolgt eine rasche Abnahme der roten Blutkörperchen. Diese ist keine so schnelle wie die anfängliche Zunahme bei der Ankunft auf größeren Höhen: die Abnahme erfolgt ziemlich gleichmäßig;

in der Regel ist nach ungefähr 14 Tagen die alte Zahl wieder erreicht. Es handelt sich also nur um eine Veränderung, die mit dem Aufenthalt in der Höhe direkt verbunden ist. Leider fehlen Untersuchungen darüber, wie sich das Blut bei solchen Personen verhält, die im Höhenklima geboren und dann in tiefere Regionen überpflanzt worden sind; bisher nimmt man an, daß auch bei diesen im Tiefland eine Reduktion auf das dort normale Verhältnis erfolgt.

Kritische Überlegungen führten dazu, zu untersuchen, ob diese Vermehrung der Blutkörperchen und des Blutfarbstoffes nicht auf akzidentellen Gründen oder auf Täuschungen beruhe. Zunächst war es denkbar, daß im Höhenklima eine Eindickung des Blutes erfolge und daß die Vermehrung der Blutkörperchen nur eine relative sei, die absolute Zahl aber unverändert bliebe. Diese Annahme, die z. B. von *Grawitz*[10] propagiert worden ist — er nahm an, daß die relative Blutvermehrung durch eine Verdunstung bedingt sei — hat eine gewisse Berechtigung ebenso wie eine Hypothese von *Abderhalden* (l. c.), der bei seinen Versuchen zu dem Schlusse kommt, daß die beim Übergang von einem tiefer gelegenen Orte (Basel) zu einem höher gelegenen (St. Moritz) beobachtete Zunahme der Zahl der roten Blutkörperchen und der Hämoglobinmenge im wesentlichen eine relative und keine absolute ist. Es wäre denkbar, daß bei den Blutuntersuchungen, bei denen ja im wesentlichen Capillarblut verwendet wird, eine solche Veränderung der Blutverteilung eingetreten wäre, daß in den Entnahmegebieten Blutkörperchenzahl und Hämoglobingehalt höher wären als in den übrigen Körperbezirken. In der Tat vermögen die speziellen Faktoren des Höhenklimas auf die Weite der Gefäße, speziell der Capillaren der Haut einzuwirken.

Experimentell wurde diese Annahme zunächst durch Versuche von *Armand-Delille* und *Meyer*[11] gestützt, welche die Zusammensetzung des Ohrvenenblutes vom Meerschweinchen mit der des durch Punktion gewonnenen Herzblutes verglichen. Während im Tieflande beide Blutarten sich nicht wesentlich unterschieden, war im Gebirge das Ohrvenenblut bisweilen bedeutend reicher an Blutkörperchen als das Herzblut. Daß die Klimawirkungen in der Höhe außerordentlich erhebliche sind und in der genannten Beziehung sehr energische Veränderungen mit großer Geschwindigkeit sich abspielen, zeigten Versuche von *A. Loewy, J. Loewy, L. Zuntz* bei ihrem Aufenthalt in der Gnifetti-Hütte (3900 *m*). Sie hielten sich abwechselnd im Freien auf dem Gletscher oder im erwärmten Raume der Hütte auf, in Sonne oder in Dunkelheit und stellten hierbei die Zahl der Blutzellen aus dem Ohrläppchenblut fest; dabei fanden sich Differenzen zwischen 3,000.000 und 7,000.000 innerhalb weniger Minuten. Bei dieser Schnelligkeit der Veränderung kann es sich nur um Änderungen in der Verteilung handeln. Auch *Campbell*[12] fand in der Höhe eine Vermehrung der Blutkörperchen im Ohrblut des Kaninchens und gleichzeitig in dem Mesenterialblut eine Verminderung. Für die gleiche Anschauung sprechen endlich auch Versuche von *Foà*, der bei auf die Höhe mitgenommenen Kaninchen eine Zunahme der Erythrocyten im Ohrblut, nicht dagegen im arteriellen Blute fand.

Abderhalden[13] endlich nimmt an, daß infolge der stärkeren Contraction der Blutgefäße im Gebirge der Druck im System erhöht ist und ein Teil der Blutflüssigkeit durch die Gefäßwände in die Gewebe ausgepreßt werde, wodurch also eine relative Vermehrung der Körperchen erfolgt. Jedenfalls darf als sicher gelten, daß die Bestimmung der Blutkörperchenzahl im Capillarblut für eine Zunahme der Blutkörperchen des Gesamtorganismus nicht beweisend ist. Man muß demnach, wenn man eine Vermehrung beweisen will, mit anderen Methoden vorgehen.

Während wir kein Verfahren besitzen, um die Zahl der Blutkörperchen im Gesamtorganismus zu bestimmen, ist dies für das Hämoglobin möglich. Wir können den Hämoglobingehalt des ganzen Tieres prüfen. Das sicherste Verfahren hierfür ist die vollständige Entblutung des Tieres, die Auswaschung des gesamten Blutfarbstoffs und seine quantitative Bestimmung. Solche Versuche sind zuerst, aber nicht einwandfrei, von *Weiß* ausgeführt worden. Exakte Daten geben die Untersuchungen von *Jaquet* und *Suter*[14]. Ein Vergleich von im Tiefland (Basel) gehaltenen Tieren mit solchen Kaninchen, welche längere Zeit im Hochgebirge (Davos) gehalten worden waren, ergab für letztere im Durchschnitt einen Hämoglobingehalt von 6·59‰ des Gesamtkörpergewichts, bei den Baseler Kontrolltieren einen solchen von 5·39‰. Im Gegensatz zu diesen Angaben stehen Resultate von *Abderhalden*, welche aussagen, daß im wesentlichen keine absolute Zunahme des Hämoglobins in der Höhe stattfindet; auf Grund von Deduktionen, die hier nicht näher behandelt werden können, liest *Zuntz*[1] aus den *Abderhalden*schen Versuchsdaten gerade das Gegenteil heraus. *Zuntz* hat mit seinen Mitarbeitern ebenfalls diese Frage experimentell geprüft mit einer besonders guten, akkuraten Technik. Vor allen Dingen wurde bei der Blutbestimmung auch das Skelett in Betracht gezogen. Dieses zeigte eine ganz besondere Zunahme des Hämoglobins beim Höhentier (*Rothorn*) gegenüber dem Kontrolltier. Die Versuche entsprechen fast genau den von *Jaquet* und *Suter* erhaltenen Werten.

Wenn schon durch diese Ergebnisse eine Neubildung von Blut wenigstens nach einiger Zeit des Höhenaufenthalts im Höhenklima gesichert erschien, so fehlte noch das Experimentum crucis. Wenn eine gesteigerte Blutbildung stattfindet, so muß diese sich auch am Blutbild bemerkbar machen, vor allem aber müssen die Blutbildungsstätten die für eine gesteigerte Blutbildung charakteristischen Anzeichen darbieten. In der Tat konnten *Zuntz, Loewy, Caspari* und *Müller* zeigen, daß das Knochenmark der Höhentiere die für eine lebhafte Blutneubildung zeugenden Characteristica aufwies. Beim Vergleich der Tibiae der im Tiefland gebliebenen und der auf die Höhe mitgenommenen Foxterrier ergab sich, daß die Knochen der letzteren ganz rotes Mark zeigten, während das der im Tiefland gebliebenen Geschwister schon Fettmark war. Auch mikroskopische Untersuchungen zeigten in den normalerweise für diese Funktion nicht mehr tüchtigen Knochen eine erhebliche Neubildung von roten Blutkörperchen. Es kann also keinem Zweifel unterliegen, daß unter dem Einfluß des Höhenklimas eine Neubildung von Blutkörperchen eintritt.

Alles in allem scheint auch nach neuesten Untersuchungen[15] der beobachtete sprungweise Anstieg der Blutkörperchen in der Tat auf physikalische Momente zurückzuführen und durch eine auf irgendeine Weise erzeugte anomale Blutverteilung bedingt zu sein. Anderseits findet zweifellos eine Steigerung der Blutbildung statt, die sich aber erst nach und nach ausbildet und die für die hohen Werte nach kurzem Höhenaufenthalt nicht anzuschuldigen ist. Nach *Bürker*[16] nimmt, wenn ein besonders starkes Bedürfnis nach Vergrößerung der sauerstoffübertragenden Oberfläche vorhanden ist, Erythrocytenzahl und Hämoglobingehalt relativ stark aber in gleichem Maße zu, unter Umständen die Zahl noch mehr als das Hämoglobin. Ist das Bedürfnis nicht so stark, so überwiegt die Zunahme des Hämoglobins über die der Zahl der Blutkörperchen.

Der Grund für diese Erscheinungen liegt zweifellos — cum grano salis — in dem verminderten Blutdruck. Hier bestehen eine ganze Reihe von Versuchen von *Regnard*, von *Sellier*, von *Jaquet* und *Suter*, *Schaumann* und *Rosenquist* u. a., die übereinstimmend zeigten, daß nur die Luftverdünnung, bzw. die bei diese auftretenden Veränderungen bei der genannten Erscheinung das auslösende Moment ist.

Herz und Kreislauf.

Bei Besprechung der Geschichte der Bergkrankheit ist bereits auf die Beeinflussung der Herzaktion hingewiesen worden. Zu den ersten Beschwerden, die besonders der Bergsteiger fühlt, gehört eine Beschleunigung des Pulses. Man muß hier scharf unterscheiden zwischen solchen Personen, welche die Höhen in Ruhe, d. h. also in der Bergbahn fahrend oder reitend erreichen und den Bergsteigern im engeren Sinne. Da bei jeder Muskelaktion die Pulsfrequenz zunimmt, sollen diese vorläufig außer acht bleiben. Aber auch sonst ergibt sich zweifellos, daß in größeren Höhen die Pulszahl zunimmt, wenn auch diese Zunahme individuell sehr wechselnd ist. So gibt *Kronecker*[4] folgende Unterschiede an, die er bei einer Expedition von Zermatt (1600 *m*) auf das Zermatter Breithorn (3750 *m*) fand, u. zw. unter Ausschluß von Muskelarbeit: die Teilnehmer ritten nämlich bis zur unteren Theodul-Hütte und wurden von dort auf Sesseln auf das Breithorn getragen. Die Werte waren die folgenden:

	Pulszahl in Zermatt	Pulszahl a. d. Breithorn
Knabe I. (10 Jahre)	84	120
Frau Prof. S. (Zwanzigerjahre)	96	106
Frau Prof. K. (Dreißigerjahre)	85	100
Prof. S. (Dreißigerjahre)	94	106
Prof. K. (Fünfzigerjahre)	64	80
P. (72 Jahre)	70	80

Weitere Beobachtungen gibt *Mosso* (l. c.); bei einer Besteigung des Monte Rosa von 15 Personen, meist jugendlichen Alters und im Bergsteigen unerfahren, stellte Dr. *Gurgo* eine Zunahme der Frequenz von 20—40 Schlägen

gegenüber der in Turin gezählten Normalfrequenz fest. Am zweiten Tage des Aufenthaltes in der Königin-Margherita-Hütte dauerte die Beschleunigung meist noch fort, hatte sogar bei einigen Personen noch zugenommen, am dritten Tage nahm die Beschleunigung so weit ab, daß sie fast die Zahl der Ebene wieder erreichte. Auch die von *Mosso* an 5 gesunden Soldaten der italienischen Alpentruppen gemachten Erfahrungen sprechen dafür, daß, unbeeinflußt von äußeren Umständen, die Pulsfrequenz in der Höhe zunimmt. *A. Loewy*[17] mit seinen Begleitern konnte diese Tatsache ebenfalls bestätigen, doch fand auch er während des längeren Aufenthaltes im Höhenklima ein deutliches Herabgehen bis ungefähr zur Norm. Sehr umfassende Untersuchungen hat *Zuntz*[1] mit seinen Mitarbeitern während seiner 6 Wochen dauernden Monte-Rosa-Expedition angestellt. Im wesentlichen ergab sich hierbei eine Anregung der Herztätigkeit durch das Gebirgsklima, die sich schon bei verhältnismäßig niedrigen Höhen geltend machte und die mit zunehmender Höhe deutlich stieg. Es scheint dabei, daß mittlere Höhen die Herztätigkeit anders beeinflussen als bedeutende Höhen. Bei längerem Aufenthalt tritt ein Wiederabfall ein, nach Rückkehr ins Tiefland scheint die Pulsfrequenz zunächst geringer zu sein als in gleicher Höhenlage vor dem Aufstieg.

In der Absicht, diese Erscheinungen künstlich zu erzeugen, sind besonders von *v. Liebig*[18] Pulszählungen in der pneumatischen Kammer unter verschieden starker Druckherabsetzung vorgenommen worden. So fand er bei Eigenbeobachtung seine Pulsfrequenz von 61 bei einem Barometerstand von 724 auf 67 bei 429 heraufgehen, bei einer anderen Versuchsperson von 69 Schlägen bei 724 *mm* auf 78 Schläge bei 512 *mm*, endlich bei einer dritten Versuchsperson von 64 Schlägen bei 720 auf 84 Schläge bei 424 *mm* Quecksilberdruck. Wie weit bei diesen Versuchen der Sauerstoffmangel eine Rolle gespielt hat, steht dahin; in Betracht kommen zweifellos hierbei auch mechanische Wirkungen auf das Herz, infolge der Empordrängung des Zwerchfells, vielleicht auch psychische Faktoren. Sehr wichtig sind Versuche von *Bert* (l. c), der ebenfalls im pneumatischen Kabinett bei Luftverdünnung seinen Puls prüfte und ebenfalls eine erhebliche Zunahme konstatierte, bei gewissen Graden auch Übelkeit und Schwindel. Durch Einatmen einer Mischung von $^1/_3$ Sauerstoff und $^2/_3$ Luft wurden diese unangenehmen Sensationen rückgängig gemacht; zu gleicher Zeit fiel die Pulszahl erheblich ab. Alles in allem ergibt sich aus diesen Angaben, denen sich auch analoge andere Autoren anreihen, daß augenscheinlich Luftverdünnung und Sauerstoffmangel bei der Steigerung der Pulsfrequenz auf Höhen wesentlich beteiligt sind.

Im Gegensatz zu der außerordentlichen Labilität der Pulsfrequenz ist die Pulsform durch das Hochgebirge an sich nicht beeinflußt. Solange keine Beschwerden durch die verdünnte Luft auftreten, zeigt die Pulskurve im pneumatischen Kabinett keine Veränderungen. Die im Hochgebirge auftretenden Abweichungen sind bedingt durch äußere Einflüsse wie Kälte, Wind, Insolation, ganz besonders aber durch die hier besonders ins Gewicht fallenden körperlichen Anstrengungen, die zu einer Ermüdung des Herzens geführt

haben. Der Ermüdungspuls, der im Tiefland erst nach relativ großen Anstrengungen auftritt, tritt im Hochgebirge schon nach verhältnismäßig leichter Arbeitsleistung auf (viele Kurven bei *Kronecker*[4]).

Änderungen der Respiration.

Was den Mechanismus der Lungenatmung anbelangt, so ist auch hier untersucht worden, bei welcher Höhe die Atembeschwerden fühlbar zu werden beginnen, um daraus auf die Veränderung des Mechanismus Schlüsse zu ziehen. Wie bei den meisten für die Bergkrankheit in Betracht kommenden Fragen, hat man auch hier in der pneumatischen Kammer entsprechende Versuche angestellt. Ziemlich übereinstimmend wird angegeben, daß die Frequenz um schwankende, aber meist nur geringe Werte zunimmt. Bei Versuchen von *v. Vivenot* im Jahre 1864 und einem Druck in der Kammer, der ungefähr dem auf der Höhe des Mont Blanc entsprach, nahm die Atmungsfrequenz von ungefähr 15 auf 20 zu, die Kapazität um rund 10% ab. Sehr eingehende Untersuchungen von *Schyrmunski*[19] ergaben unter dem Druck von 430 *mm* eine Abnahme der Kapazität um ungefähr 250 cm^3. Etwas geringere Werte gibt *v. Liebig* (l. c.) an. *Mosso* fand bei Vergleich in Turin und auf dem Theodulpaß (3330 *m*) eine Zunahme der Frequenz von 11 auf 14. *Lortet* zählte in Lyon und Chamonix 24, auf dem Mont-Blanc-Gipfel 36 Atemzüge. Was das Atemvolumen anbetrifft, so fand *Mermod* in Straßburg 8·65 *l*, in St. Croix (669 *mm* Druck) 6·27 *l* pro Minute. *Marcet* machte in Teneriffa Bestimmungen am Meeresstrand, dann in einer Höhe von 2161 *m* in Guajara bei 594 *mm*, in Alta Vista (3261 *m*) 521 *mm* und endlich am Fuße des Kegels (3580 *m*) 506 *mm* Druck. Die Atemgröße stieg hierbei von 6·44 *l* auf 8·04 *l* pro Minute, bei seinem Führer von 8·51 *l* auf 10·19. Reduziert man jedoch die Luftvolumina auf 0° und 760 *mm*, so ergibt sich, daß in Wirklichkeit die in der Höhe eingeatmete Luftmenge geringer war als am Meeresstrande; sie nimmt dann ab für *Marcet* von 5·84 auf 4·99 *l*, bei dem Führer von 7·71 auf 6·47. *Mosso* fand bei seiner Versuchsperson auf dem Theodulpaß ein Atemvolumen von 6·478 *l* gegenüber 6·069 *l* in Turin, also ebenfalls eine mäßige Zunahme. Auch *Liebig* bestätigte ein Steigen des Atemvolumens unter vermindertem Druck. Sehr exakte Versuche sind die *Loewys*[20] in der pneumatischen Kammer. Das nichtreduzierte Atemvolumen pro Minute in der Ruhe zeigte schon bei mäßiger Druckverminderung eine Zunahme; diese ist jedoch in Bestätigung anderer Untersucher eine individuell und zeitlich variierende Größe. Die Frequenzerhöhung bewegt sich zwischen 1 und 6 Atemzügen, die Verflachung geht bis zu einer Verminderung um 33% eines Atemzuges. Die Arbeitsversuche zeigten, daß bei einer gleichen Arbeitsleistung wie unter Normaldruck oft nur sehr geringe Vertiefung sich einstellt, in anderen Fällen erfolgte stark hervortretende Vertiefung der Atmung. Besonders sind die Arbeitsversuche von den Ruheversuchen dadurch unterschieden, daß das subjektive Moment des Wohlbefindens dauernd im Vordergrund steht. *Loewy* erklärt das folgendermaßen: „Bei der Muskeltätigkeit entstehen besondere Atemreize, die an sich schon die

Atmung bedeutend vertiefen und dadurch höhere Zufuhr von Sauerstoff bewirken, die bei Atmosphärendruck unter gewöhnlichen Verhältnissen den Mehrverbrauch deckt. Auch bis zu einer Verdünnung von ca. 450 *mm* Hg ist die Mehrzufuhr noch eine zureichende. Bei niedrigerem Barometerdruck ist dies nicht mehr der Fall; es kommt zu Sauerstoffmangel der Gewebe, der durch die dabei sich bildenden abnormen Produkte einen weiteren Reiz für eine Vertiefung abgibt. Der Sauerstoffmangel tritt zunächst in den arbeitenden Muskeln auf, noch nicht in dem für seinen Bedarf reichlich mit Sauerstoff versorgten Gehirn. Das subjektive Befinden bleibt demgemäß gut. Man kann nun die Arbeit weiter verstärken, den Luftdruck weiter herabsetzen, das Gehirn wird vor Sauerstoffmangel durch die Atmungsregulation, die von den Muskeln ausgeht, innerhalb eines weiten Spielraumes geschützt sein."

Eine konstante Erscheinung ist die Abnahme der Vitalkapazität kurz nach Ankunft in der Höhe. Es handelt sich hierbei aber nur um eine vorübergehende Erscheinung. Bei Versuchen von *Loewy* und *Zuntz* wurde beobachtet, daß die stark verminderte Vitalkapazität auf der Höhe des Col d'Olen in 4 Tagen wieder so weit stieg, daß die in Berlin vor Antritt der Expedition beobachteten Werte wieder überschritten wurden. Versuche von *Schumburg* und *Zuntz* aus dem Jahre 1895 zeigten schon diese erhebliche Abnahme der Vitalkapazität, besonders nach Besteigung des Monte-Rosa-Sattels, wo sie 25% betrug. Schon damals wiesen sie darauf hin, daß außer der dünnen Luft auch die Ermüdung in dieser Beziehung einwirkt. Es besteht heute kein Zweifel darüber, daß diese Anschauung die richtige ist, da naturgemäß der ermüdete Brustkorb sich nicht mehr so ausgiebig erweitern kann als der unter normalen Verhältnissen befindliche. Durch diesen Faktor ist auch zu erklären, daß im pneumatischen Kabinett die Abnahme der Vitalkapazität bei Luftverdünnung bei weitem nicht so hohe Grade erreicht und daß nach einigen Tagen längstens auch im Hochgebirge wieder normale Werte erhalten werden.

Wie weit eine Verstärkung der elastischen Kraft der Lunge gegenüber der geringeren Dichte der umgebenden Luft in Frage kommt, wie es *v. Liebig* (l. c.) aus seiner elastischen Theorie herleitet, bleibe dahingestellt; einen wesentlichen Einfluß wird man diesem Faktor jedenfalls nicht einräumen können. Für die Wirkung der verdünnten Luft auf die Vitalkapazität ist sehr wichtig, daß die Darmgase in der verdünnten Luft an Volumen zunehmen, anderseits ihre Aufsaugung erschwert ist; die Aufsaugung erfolgt proportional dem Drucke, nimmt also beim Sinken desselben ab; durch die so erhöhte Menge und Ausdehnung der Darmgase wird das Zwerchfell nach oben gedrängt, der Brustraum also verkleinert und dadurch die Abnahme der Lungenfüllung zum Teil erklärt.

Außer der Atmungsfrequenz, der aufgenommenen Luft u. s. w. ändert sich auf Höhen auch die Atmungsform. *Mosso* (l. c.) erzählt, wie einer der Teilnehmer bei der ersten Mont-Blanc-Besteigung *Tyndall*, der sich nahe dem Gipfel erschöpft hingeworfen hatte und sofort eingeschlafen war, mit den Worten weckte: „Sie haben mir Furcht eingejagt. Ich hörte Sie nicht ein ein-

ziges Mal atmen, obgleich ich einige Minuten lang darauf horchte.“ Dieser Hinweis auf eine Veränderung der Atmungsform ist von *Mosso* ausführlich verfolgt und bearbeitet worden. Er fand, daß schon auf der Hütte Gnifetti (3620 *m*) die Atmung deutlich periodisch war, sowohl bei ihm selbst als auch bei seinem Bruder und mehreren anderen Personen. Diese Atmungsform wurde sowohl während des Schlafes als auch beim Wachen beobachtet, und auch im Zustande vollkommener Ruhe, bei der von einer Ermüdungswirkung nicht mehr die Rede sein konnte. Je höher *Mosso* stieg, desto stärker prägten sich diese Erscheinungen aus. In der Hütte Königin Margherita war die Atmungsform bei *Mossos* Bruder so verändert, daß auf drei gradweise an Umfang abnehmende Respirationsbewegungen jedesmal eine Ruhepause von 12 Sekunden folgte, bevor eine neue Periode von drei in gleicher Weise abgestuften Atemzügen auftrat. Vgl. hierzu die Kurven Fig. 41—44, die eine progressive Ände-

Fig. 41.

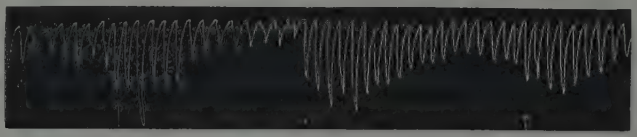
Atempausen nach jeder Exspiration

rung des Atemtypus zeigen: in den letzten ist deutlich der *Cheyne-Stokes*sche Typus zu erkennen, der zuweilen stundenlang beibehalten wurde. Sein Auftreten ist augenscheinlich darauf zurückzuführen, daß im Höhenklima die Summe der das Atemcentrum treffenden Reize im Zusammenhang mit der herabgesetzten Erregbarkeit dieses nicht ausreicht, um eine normale Atmungsform hervorzubringen.

Alles in allem muß aber trotzdem gesagt werden, daß bei längerem Aufenthalt auf Höhen und bei längerer Übung die Versorgung dadurch ausreichend wird, daß durch Regulationsmechanismen ein Ausgleich geschaffen wird. Besonders die Versuche, welche *Mosso* an seinen Soldaten, die durchaus berggewöhnt waren, vorgenommen hat, zeigen, daß auch eine schlechtere Versorgung vollständig ausreichend ist, um die Funktionen durchaus ordnungsmäßig zu erfüllen. Welcher Art diese Regulationsmechanismen sind, läßt sich mit Sicherheit nicht feststellen; sehr wahrscheinlich spielt Übung und Gewöhnung hierbei die größte Rolle. Wenn es schon möglich ist, mit den erheblich verminderten Luftmengen auf Höhen auszukommen, so ließe sich daraus

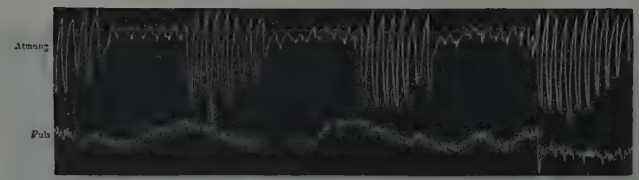
schließen, daß wir in der Ebene weit über unseren Bedarf Sauerstoff zuführen; man kann daraus also auf eine Luxusatmung in der Ebene schließen. *Zuntz* ist im Gegensatz zu *Mosso* der Ansicht, daß dieser Luxusatmung eine allgemeine Gültigkeit nicht zukommt. Immerhin ist es wichtig, daß der Körper im stande ist, auch unter verschlechterten Bedingungen seine Funktionen voll aufrechtzuerhalten.

Fig. 42



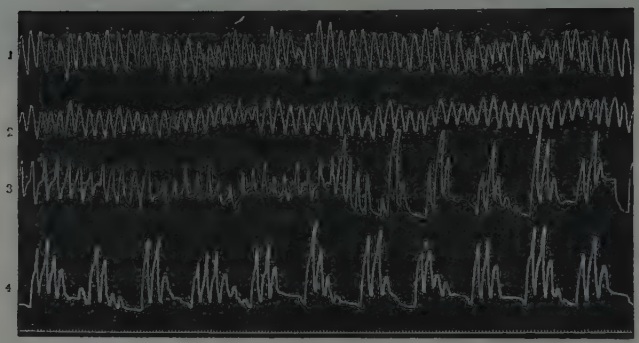
Wechselnde Atemtiefen.

Fig. 43.



Abwechseln von tiefer und flacher Atmung.

Fig. 44.



Abwechselnde Perioden von flacher und tiefer Atmung bis zum ausgeprägten *Cheyne-Stokes*.

Solche ungünstige Bedingungen treffen wir auch schon in Höhen, die als Kurorte benutzt werden. Doch sind hier die Abweichungen so geringe, daß sie im allgemeinen gar nicht empfunden werden (vgl. *Jaquet*, l. c.). Wie anfangs schon ausgeführt wurde, sind bei vereinzelten Personen schon in geringen Höhenlagen bisweilen Symptome von Bergkrankheit beobachtet worden. Dies kann jedoch die allgemeine sichere Feststellung nicht stören, daß in hochalpinen Kurorten, beispielsweise St. Moritz, wesentliche Abweichungen gegen-

über dem Tieflande nicht vorhanden sind, wenn es auch in einzelnen Fällen einer gewissen kurzen Gewöhnung bedarf, um sich an die dünnere Luft zu gewöhnen.

Die Veränderungen des Stoffwechsels.

Allgemeines.

Wenn man die physiologischen Vorgänge im Hochgebirge, die letzten Endes zur Bergkrankheit führen, verstehen will, muß man auch wissen, wie sich die Stoffwechselvorgänge auf größeren Höhen gestalten. Was zunächst das Wesentliche, den Gaswechsel anbetrifft, so bestehen hierüber aus dem Jahre 1895 Untersuchungen von *Loewy*[20] im pneumatischen Kabinett, die noch heute als Grundlage anzusehen sind. Aus ihnen ergibt sich, daß in keinem Falle, auch bei einem Druck von $^1/_2$ Atmosphäre, ein Sinken der Zersetzungsprozesse stattfindet, eher das Gegenteil, und daß bis zu einem Druck von 450 *mm* der Gasstoffwechsel unverändert bleibt. Bei 440 *mm* anfangend, findet neben einer deutlichen Steigerung des Atemvolumens — über die wir ja früher bereits gesprochen haben — eine Steigerung der CO_2-Ausscheidung statt, während der O-Verbrauch bisweilen konstant bleibt, in anderen Fällen auch ein wenig ansteigt. Der respiratorische Quotient (R. Q.), der das Verhältnis $\frac{CO_2}{O_2}$ ausdrückt, steigt an. Ganz ähnliches sagen die Versuche von *Zuntz* und seinen Mitarbeitern aus, die bei dem Aufenthaltswechsel von Berlin nach Brienz ebenfalls keine wesentliche Änderung des Gasstoffwechsels feststellten. Die respiratorischen Quotienten waren im Mittel unverändert geblieben, der Sauerstoffverbrauch zeigte regelmäßig eine geringe Abnahme. Nachfolgende Tabelle gibt die von *Zuntz* ermittelten Werte.

Namen	Berlin Sauerstoffverbrauch in *cm*³ absolut	Berlin Sauerstoffverbrauch in *cm*³ pro *kg*	Berlin R. Q.	Brienz Sauerstoffverbrauch in *cm*³ absolut	Brienz Sauerstoffverbrauch in *cm*³ pro *kg*	Brienz R. Q.
Waldenburg	248·3	4·43	0·73	244·2	4·28	0·83
Kolmer	267·5	3·74	0·79	254·0	3·72	0·85
Caspari	262·0	3·42	0·76	224·1	3·46	0·76
Müller	248·7	3·40	0·85	243·4	3·37	0·77
Loewy	227·0	3·78	0·76	207·8	3·43	0·76
Zuntz	228·0	3·33	0·81	218·9	3·21	0·78
Mittel	240·9	3·63	0·78	227·5	3·58	0·78

Wenig Abweichung von diesem Befund zeigt die Untersuchung des Ruhestoffwechsels in einer Höhe von 2100 *m*. Auch hier ist der Ruhestoffwechsel im engeren Sinne nach den Untersuchungen von *Zuntz* sowie anderer unverändert geblieben, doch gibt auch *Zuntz* an, daß es Individuen gibt, die schon in dieser Höhe eine Steigerung der Oxydationen aufweisen.

Untersuchungen, in welchen *Jaquet* und *Stähelin*[22] den Einfluß der Höhendifferenz zwischen Basel (270 *m*) und dem Chasseral (1600 *m*) auf den Gas-

wechsel bestimmten, ergaben eine Steigerung der Kohlensäureausscheidung um 14·8% und der Sauerstoffaufnahme um 8·8% in nüchternen Versuchen. Eine ähnliche Steigerung fanden auch *Mermod* und *Veraguth*, ohne daß sich eine Erklärung für diese Abweichungen, wenn sie auch quantitativ nicht sehr erheblich sind, geben läßt.

Auch bei größeren Höhendifferenzen kann der Ruhestoffwechsel bisweilen durchaus ungestört sein. *Zuntz'* Monte-Rosa-Expedition ergab, daß selbst diese große Höhe in manchen Fällen ohne jeden Einfluß auf die Verbrennungsprozesse blieb. Im allgemeinen nahm auch hier die Steigerung der Verbrennungsprozesse, die schon bei geringeren Höhen bisweilen beobachtet wurde, zu, wenn man absolute Ruheversuche, unbeeinflußt durch vorherige Anstrengung, ausführte. In einem einzigen Falle, bei *Müller*, wurde das gefunden, was man bei naiver Betrachtung erwarten durfte, nämlich eine Herabsetzung der Oxydationsprozesse. Zwischen Mann und Frau bestehen hierbei keine wesentlichen Unterschiede, wie *Durig*[23] an sich und seiner Frau zeigen konnte.

Wesentlich komplizieren sich die Verhältnisse, wenn man vom Ruhestoffwechsel zum Arbeitsstoffwechsel übergeht. Hier muß man trennen in den Horizontalmarsch, den Marsch bergauf und bergab. Auch über diese Verhältnisse sind wir dank den ausführlichen Untersuchungen von *Zuntz, Loewy* und ihren Mitarbeitern sowie *Durig* (l. c.) u. a. sehr gut unterrichtet. Zunächst sind die individuellen Unterschiede für den Marsch in der Ebene recht erheblich, abgesehen davon, daß die Geschwindigkeit einen sehr merklichen Einfluß auf den Verbrauch hat. Der Energieverbrauch für 1 *kg* Körpergewicht und 1 *m* Weg betrug in Berlin zwischen 0·613 und 0·845 Calorien. Nach älteren Versuchen von *Leo Zuntz* war bei 60 *m* Geschwindigkeit in der Minute der Energieverbrauch pro *kg* und 1 *m* 0·552 Calorien, bei 143 *m* Geschwindigkeit 1·075 Calorien, was also ein erhebliches Wachsen mit zunehmender Schnelligkeit bedeutet. Sehr instruktiv ist eine Tabelle über den Horizontalmarsch in verschiedenen Höhen von *Durig*[23], die folgendes ergab:

Ort	Meereshöhe *m*	Luftdruck *mm*	pro Minute *cm*³ CO_2	pro Minute *cm*³ O_2	R. Q.	Weg pro Minute *m*	pro *m* und *kg* CO_2	pro *m* und *kg* O_2	Calorien
Wien	150	747	923·4	1263	0·731	99·6	0·0816	0·112	0·53
Sporner Alpe . . .	1320	651	948·7	1255	0·764	96·4	0·1023	0·1347	0·64
Col d'Olen	2900	538	742·8	1035	0·712	85·6	0·0874	0·1248	0·58
Capanna Margherita	4560	450	831·4	1181	0·704	84·2	0·1013	0·1433	0·668

Noch weniger abweichende Werte zeigt der Vergleich des Horizontalmarsches von Frau D. in Wien und auf der Sporner Alpe, bei welcher der respiratorische Quotient gar nicht verändert war. Jedenfalls ergibt sich aus diesen Versuchen, daß bei Horizontalmarsch prinzipiell in verschiedenen Höhen große Unterschiede nicht statthaben; die Differenzen sind wahrscheinlich zum weitaus größten Teil durch kleine Unebenheiten des Weges und

sonstige sekundäre Momente herbeigeführt; der Einfluß der Übung auf den Energieumsatz ist zudem ein außerordentlicher.

Bei dem Marsch bergauf, der bei Bergwanderungen ja in erster Linie in Frage kommt, handelt es sich zum mindesten um zwei Komponenten: einerseits die Steilheit des Weges, anderseits die Höhe, in welcher der Marsch ausgeführt wird. In beiden Fällen kommt komplizierend bzw. vereinfachend die Gewöhnung in Betracht, im ersteren Falle als besonders wesentlich die Übung, das Training. Wie schon beim Horizontalmarsch die Bequemlichkeit des Weges eine große Rolle spielt und kleine Unebenheiten das Resultat nicht unerheblich modifizieren können, so gilt das naturgemäß in erhöhtem Grade bei Wegen bergauf im Gebirge. Wenn wir jetzt diese Verhältnisse, im wesentlichen den Angaben von *Zuntz* folgend, besprechen, so müssen vorläufig ganz außer Betracht bleiben die Verhältnisse, die beim richtigen Klettern statthaben. Für diese Fälle sind exakte Untersuchungen bisher nicht ausgeführt worden, sie scheitern wohl im wesentlichen daran, daß bei schwierigen Klettereien es kaum möglich sein dürfte, die Kletterer mit den immerhin nicht leichten und trotz aller angebrachten Verbesserungen unbequem zu tragenden Apparaten auszustatten.

Es ist bekannt und auch ohne theoretische Überlegungen leicht einzusehen, daß der Energieverbrauch auf steileren Wegen ein größerer ist als auf Wegen mit geringerer Neigung. Die Grenze, bei welcher der Verbrauch für das *mkg* Steigarbeit sprungweise zu wachsen beginnt, ist individuell verschieden. Bei dem einen tritt ein erheblicher Mehrverbrauch schon bei geringerer Steigung auf als bei anderen; das ergeben schon Befunde, die in der Ebene auf Tretbahnen und Treppen erhoben werden können. Bei diesen Laboratoriumsversuchen ergibt sich deutlich ein Einfluß der Bequemlichkeit. So war bei Versuchen von *Zuntz* und *Schumburg* der Verbrauch pro *mkg* auf einer Treppe mit 62·1% Steigung nur ganz wenig höher, zum Teil sogar geringer wie bei einer unbequemen Tretbahn mit einer Steigung von 31%. Interessant ist auch, daß im Gebirge unter Umständen beim dauernden Horizontalmarsch der Verbrauch stärker ist als nach einer vorangehenden aufsteigenden Strecke. Der Grund liegt darin, daß beim Bergaufgehen die Bewegungen möglichst zweckmäßig ausgeführt werden, während beim Horizontalmarsch nach vorhergehender Steigung unter Umständen durch unnötiges Heben der Beine überflüssige Energie aufgewendet wird. Werden beide Gangarten in absolut zweckmäßiger Weise ausgeführt, fällt diese paradoxe Erscheinung natürlich fort. Will man exakte Deduktionen machen, so dürfen solche Sekundärumstände nicht außer acht gelassen werden.

In mäßigen Höhen zeigt sich nun eine geringe, aber unzweideutige Steigerung des Energieverbrauches für die Arbeitsleistung, die als eine Höhenwirkung aufgefaßt werden muß. Durch Training ist aber dieser Mehrbedarf ohne Schwierigkeit zu kompensieren. Diese Verhältnisse scheinen im allgemeinen bis in ziemlich beträchtliche Höhen hinauf zu gelten, nach *Jaquet* bis ungefähr 3000 *m*, wenigstens solange es sich um kurzdauernde Arbeit handelt.

Nach *Zuntz* Untersuchungen war der Energieverbrauch in einer Höhe von 2900 *m* gegenüber dem Flachland um 11·7% erhöht.

Anders liegen die Verhältnisse in großen Höhen.

In der Höhe der Monte-Rosa-Spitze scheint es nicht mehr möglich zu sein, auch durch ein längeres Training den Verbrauch auf die normale Größe zurückzuführen. Hier zeigte schon der Horizontalmarsch eine durchschnittliche Zunahme des Verbrauches um 20%. Besonders hoch waren die auf dem Monte-Rosa-Gletscher beobachteten Werte; die Steigarbeit ergab im höchsten Falle beim Vergleich einer Steigung von 22% auf dem Gletscher mit einer Steigung von 25% in Brienz eine Zunahme um 141%, bei anderen untersuchten Touristen eine Zunahme um ungefähr 70%. Es liegt auf der Hand, daß diese Werte von einer ganzen Anzahl anderer Umstände als der Höhe allein abhängen, da das Gehen auf einem Gletscher in solcher Höhe sich naturgemäß nicht so genau vergleichen läßt, wie das im Laboratorium oder auf einem glatten Wege; hier fallen die Terrainschwierigkeiten außerordentlich ins Gewicht. Trotzdem zeigen aber die vorliegenden exakten Versuche, daß, zum mindesten für den Touristen, auch für den geübten, der Verbrauch beim Gehen im Hochgebirge ein wesentlich erhöhter ist.

Einige Worte über das Bergabgehen. Bekanntlich ist dieses für viele, besonders für Ungeübte, unangenehmer als das Bergaufgehen; exakte Untersuchungen von *Zuntz* und seinen Begleitern ergaben, daß bei günstigem Wege der Energieverbrauch pro *kg* Körpergewicht und *m* Weg beim Abwärtsgehen erheblich geringer ist als beim Steigen und sich bei solchen Neigungen, die der Mensch behaglich herabgeht, auch unter dem Werte für das Horizontalgehen hält. Folgende Tabelle aus *Zuntz'* Festschrift erläutert das am besten:

Name	Energieverbrauch pro *kg* und *m* Weg		
	bergab 25% Calorien	horizontal Calorien	bergauf 25% Calorien
Waldenburg	0·579	0·636	2·600
Kolmer	0·564	0·845	2·215
Caspari	0·612	0·643	2·294
Müller	0·606	0·613	2·471
Loewy	0·617	0·668	2·458
Zuntz	0·537	0·678	2·217
Mittel	0·586	0·680	2·376

Noch mehr als bei jeder anderen Gangart im Gebirge fallen beim Abwärtsgehen die Einflüsse der Gewöhnung und Übung ins Gewicht. Während im allgemeinen beim Bergaufgehen das Training ein für allemal günstigere Bedingungen schafft, so muß beim Bergabgehen die Übung jedesmal gewissermaßen erst erworben werden, wenn auch selbstverständlich auch hier das Training ausschlaggebend ins Gewicht fällt. Im allgemeinen ist auch die Schwierigkeit des Bergabsteigens eine viel größere. Während man beim Berg-

aufsteigen langsam geht und jeden Schritt gewissermaßen vorher berechnen kann, ist dies bei der größeren Schnelligkeit des Bergabgehens erheblich erschwert, so daß die Geländeschwierigkeiten, wozu im Sinne des Kraftverbrauches auch kleine Unebenheiten und unerwartete Hindernisse fallen, erheblich schwerer wiegen als bei den anderen Bewegungen. Dementsprechend muß man zwar festhalten, daß der Verbrauch beim Bergabgehen im allgemeinen den des Horizontalmarsches prinzipiell nicht überschreitet, daß aber individuelle Verschiedenheiten und Übung eine Rolle spielen, die sich in Zahlen a priori nicht ausdrücken läßt.

Über das allgemeine Verhalten des Gaswechsels nach Arbeit in größeren Höhen vgl. auch *A. Loewy* und *C. Brahm*[26].

Beeinflussung des Eiweißstoffwechsels.

Charakteristische Verhältnisse schafft das Höhenklima auf den Eiweißstoffwechsel. Das Eiweiß, welches wir mit der Nahrung als integrierenden, unentbehrlichen Bestandteil genießen, dient, je nach dem Alter der Versuchsperson, unter physiologischen Bedingungen einem verschiedenen Zwecke. Beim wachsenden Organismus wird es hauptsächlich zur Bildung neuen Körpergewebes benutzt; die Ausscheidung des Stickstoffs, des Gradmessers des Eiweißes, bleibt hinter der Einnahme zurück, die Stickstoffbilanz ist positiv, der Körper setzt Eiweiß an. Außer dieser Quote, die im Organismus zwecks Aufbau zurückgehalten wird, dient der Rest zum Ersatz und Neuaufbau verbrauchten Gewebes. Der hierfür eingeführte Stickstoff erscheint in abgebauter Form mit geringerer Spannkraft in den Ausscheidungen wieder. Beim ausgewachsenen Organismus kommt nur dieser letztere Modus in Frage; im allgemeinen findet beim Erwachsenen ein Ansatz von Eiweißsubstanz nicht mehr statt. Um den Bestand des Körpers an Eiweiß zu erhalten, ist eine bestimmte Mindestmenge Eiweiß notwendig. Diese schwankt nach der Art des zugeführten Eiweißes und nach der Menge der sonstigen Nährstoffe; nur bei reichlicher Bemessung dieser vermag der Organismus mit einem „Eiweißminimum“ in der Einfuhr auszukommen. Entsprechend dieser Stickstoffzufuhr regelt sich die Stickstoffausfuhr. Ist die Eiweißmenge nicht zureichend, so wird die Ausfuhr die Einfuhr übersteigen, die Bilanz wird negativ, der Körper verarmt an Eiweiß. Genügt dagegen die Eiweißzufuhr gerade dem Bedürfnis des Organismus, so wird die Zufuhr der Ausfuhr gleich sein, der Organismus ist im Stickstoffgleichgewicht. Wird die Eiweißzufuhr über das notwendige Maß vermehrt und bleiben dabei die sonstigen Nährstoffe gleich, so wird nach kurzer Zeit der Organismus sich wieder in Stickstoffgleichgewicht einstellen, indem mit größerer Eiweißzufuhr auch die Eiweißzersetzung wächst. Das für die Zellerneuerung nicht verwandte Eiweiß wird in diesem Falle dazu verwendet, Spannkraft an Stelle der anderen Nährmittel (Kohlenhydrate, Fette) zu bilden; von diesen wird eingespart und es erfolgt Ansatz an Kohlenhydrat bzw. Fett. Auf diese Weise ist der Wert des Eiweißes ein doppelter; es ist im

stande, für die anderen Nährstoffe einzutreten, während diese dagegen das Eiweiß in seiner hauptsächlichsten Funktion nicht ersetzen können.

Ein Eiweißansatz ist jedoch unter einer Bedingung möglich, u. zw. durch Muskelarbeit. Die bekannte Erscheinung, daß durch Übung die Muskeln, also exquisites Körpergewebe, hypertrophieren, zeigt einwandfrei, daß auf diesem Wege ein Eiweißansatz möglich ist. Das physiologische Äquivalent hierfür ist eine positive Stickstoffbilanz und im Gasstoffwechsel eine unveränderte Fettverbrennung bei gleicher Nahrung mit Eiweißzulage unter Arbeit. Eine solche Stickstoffretention ist nicht auf das jugendliche Alter beschränkt, sondern ist mit Sicherheit noch in reiferem Alter beobachtet worden.

Eine positive Stickstoffbilanz, also sehr wahrscheinlich ein Eiweißansatz, findet sich auch im Höhenklima, ohne daß hierbei zunächst größere körperliche Übungen erforderlich wären. Schon ältere Versuche von *Veraguth*[24] aus dem Jahre 1884 zeigen eine deutliche Stickstoffretention in St. Moritz gegenüber Zürich. Viel deutlicher und exakter sind die Werte, die *Jaquet*[3] beim Vergleich des Eiweißumsatzes in Basel und auf dem Chasseral im Jura (1600 *m*) gemacht hat; er beobachtete dort tägliche Retentionen von 1·2—2·6 *g* Stickstoff, also einen Ansatz von wenigstens 8 *g* Eiweiß täglich. *Zuntz* konnte mit seinen Begleitern schon bei 500 *m* Höhe in Brienz eine deutliche Tendenz zum Eiweißansatz feststellen, die individuell verschieden war und bis über 3 *g* Stickstoff an einem Tage betrug. Kommt zur Höhenwirkung noch mäßige Muskelarbeit hinzu, so steigt der Eiweißansatz weiter an durch Kombination der beiden eiweißsparenden Faktoren. Eine gewisse individuelle Komponente spielt auch hier eine Rolle, besonders scheint bei jüngeren Leuten die Tendenz zum Eiweißansatz eine noch größere zu sein. Gehen die Anstrengungen über ein gewisses Maß hinaus, so kann der Eiweißansatz in ein Stickstoffgleichgewicht und sogar in eine negative Bilanz umschlagen, falls nicht genügend Eiweiß und andere Nahrungsmittel gereicht werden. Auch das Training spielt hierbei eine Rolle.

Bei größeren Höhenunterschieden werden die Verhältnisse komplizierter. Nach Aufenthaltswechsel von Brienz auf die Spitze des Rothorns, die mit der Bergbahn erreicht wurde, wurde bei 2 Teilnehmern an der *Zuntz*schen Expedition ein Negativwerden der Stickstoffbilanz festgestellt, was *Zuntz* durch eine primäre Reizwirkung der größeren Höhe und des Höhenunterschiedes (1700 *m*) deutet. Bei anderen Mitgliedern wurde diese Erscheinung jedoch nicht festgestellt; die bisherige Eiweißsparung wurde fortgesetzt. Die Stickstoffbilanz änderte sich sofort bei Zutreten von Marscharbeit; die negative Bilanz schlug in positive bzw. in Stickstoffgleichgewicht um: auch hier bestehen augenscheinlich individuelle Verschiedenheiten, die besonders nach größeren Märschen hervortreten. Eine Rolle spielt hierbei zweifellos das Alter, indem bei jugendlichen Personen die Verhältnisse im allgemeinen günstiger liegen. Außerordentlich wichtig für die Beurteilung des Höhenklimas als gesundheitfördernder Faktor ist die Tatsache, daß als N a c h w i r k u n g des Auf-

enthaltes in mittleren Höhen mit großer Regelmäßigkeit ein Eiweißansatz beobachtet wurde, selbst dann, wenn beim Aufenthalt auf der Höhe selbst das Stickstoffgleichgewicht nur gerade behauptet worden war.

Der Einfluß großer Höhen auf den Eiweißumsatz ist nicht so leicht zu deuten wie der in mittlerer Höhenlage. Auch hier sind individuelle Verschiedenheiten zu verzeichnen. Es gibt Menschen, die auch in den höchsten europäischen Höhen noch einen Eiweißansatz aufweisen. Aus dem, was bei mittleren Höhen bekannt geworden ist, ist man wohl zu der Annahme berechtigt, daß auch hier die Gewöhnung eine außerordentlich wichtige Rolle spielt. Versuche an solchen Personen sowohl in den hohen Lagen der europäischen Gebirge als — hier bedeutend leichter auszuführen — auf den hochgelegenen Stationen der Anden, des Himalaja u. s. w. stehen vorläufig noch aus. Über einen einzigen Fall, bei dem noch auf der Monte-Rosa-Höhe ein Eiweißansatz stattfand, berichtet *Zuntz:* nach einer privaten Mitteilung konnte *v. Wendt* (Helsingfors) auf der Margherita-Hütte noch einen sehr deutlichen Eiweißansatz nachweisen. Die Ergebnisse der *Zuntz*schen Monte-Rosa-Expedition ergaben im ganzen, daß der Stickstoffansatz sowohl in der Ruhe als auch bei Marschleistungen bei einer gewissen Grenze aufhört, um sich in das Gegenteil zu verkehren. Die Grenze, bei der dieser Umschwung eintritt, liegt augenscheinlich auch individuell verschieden; so lag sie bei dem einen Teilnehmer erst oberhalb der Höhe des Col d'Olen, während sie von dem anderen in dieser Höhe schon überschritten war. Bei allen Teilnehmern, welche die Margherita-Hütte erreichten, trat während des dortigen Aufenthalts ein erheblicher Stickstoffverlust ein, am geringsten bei dem damals 54jährigen Prof. *Zuntz,* der in 7 Tagen auf dem Monte Rosa 8·67 *g* Stickstoff, entsprechend einer Fleischmenge von etwa 260 *g,* einbüßte; neben Eiweiß ging auch sicher noch Kohlenhydrat und Fett zu Verlust, was sich aus dem über 3 *kg* verminderten Körpergewicht ergab. Bei den anderen Teilnehmern war der Stickstoffverlust noch erheblich größer, am stärksten bei *Caspari,* der hartnäckig von der Bergkrankheit befallen war. Hier erreichte der Stickstoffverlust eine sonst nur bei Hungerversuchen bekannte Höhe, ein nur bei diesem Zustand bekanntes sprungweises Emporschnellen, wie man es als prämortale Stickstoffsteigerung bezeichnet hat. Augenscheinlich war dieser Zustand durch eine Intoxikation hervorgerufen, infolge der mangelhaft verbrannten und in den Geweben aufgespeicherten Eiweißabbauprodukte. Es unterliegt keinem Zweifel, daß diese Erscheinung der ungenügenden Eiweißverbrennung, die sich besonders bei einem Teilnehmer in so ausgeprägtem Maße zeigte, die aber auch bei den anderen in geringerem Maße bestand, auf eine ungenügende Verbrennung und letzten Endes auf ungenügende Sauerstoffzufuhr zurückzuführen ist. Sehr wahrscheinlich ist es, daß diese ungenügende Verbrennung mit ihren bei geringerer Intensität schwächeren Vergiftungserscheinungen infolge Autointoxikation im stande ist, manche Symptome der Bergkrankheit zu erklären, insbesondere die allgemeine Mattigkeit, die mehr oder weniger undefinierbaren Beschwerden und nicht zum wenigsten die Gehirnstörungen. Hiermit soll natürlich nicht ausgeschlossen

werden, daß auch andere Prozesse an der Genese dieser Erscheinungen ihren Anteil haben.

Bei starker Insolation wäre wohl eine durch strahlende Energie bedingte Beeinflussung des Eiweißstoffwechsels in Betracht zu ziehen. Unter starker Bestrahlung und Sensibilisierung mit Eosin u. s. w. hat *Pincussohn*[26a] eine Vermehrung der Stickstoffausscheidung, sein Schüler *Groppler*[26b] eine Vermehrung der peptolytischen Fermente festgestellt. Die Untersuchungen von *Pfeiffer*[26c] zeigen, daß diese erhöhte Eiweißzersetzung bis zum Lichttod gehen kann, der wiederum dem Verbrühungstod analog ist.

Die Säurebildung kann intensivste Grade erreichen. Zur Neutralisation schiebt der Organismus Ammoniak vor, wie wir es z. B. bei der Acidose kennen. Seine Ausscheidung ist das Maß der Säuerung. Wie stark unter Luftverdünnung diese Acidose sein kann, zeigt ein Versuch von *Loewy* und *Brahm*[26], die nach Gabe von Salzsäure und Verweilen unter einem Druck von 411 bis 500 *mm* beim Hunde feststellten, daß bis 68% des gesamten ausgeschiedenen Stickstoffs als Ammoniakstickstoff ausgeschieden wurden.

Die Rolle des Sauerstoffs.

Nachdem wir nun die Veränderung des Stoffwechsels unter dem Einfluß des Höhenklimas besprochen haben, wäre zu erörtern, ob der Sauerstoff, der in den höheren Lagen zu unserer Verfügung steht, genügt, um die nötigen Funktionen aufrechtzuerhalten, oder ob die mangelnde Sauerstoffzufuhr an vielen Erscheinungen Schuld hat, die wir kennen gelernt haben und die wir mehr oder weniger mit den Erscheinungen der Bergkrankheit in Verbindung setzen müssen. Hierzu müssen wir zweierlei kennen: erstens die Menge des Sauerstoffs, die ausnutzbar ist und zweitens die Art, wie dieser an das Blut gebunden wird.

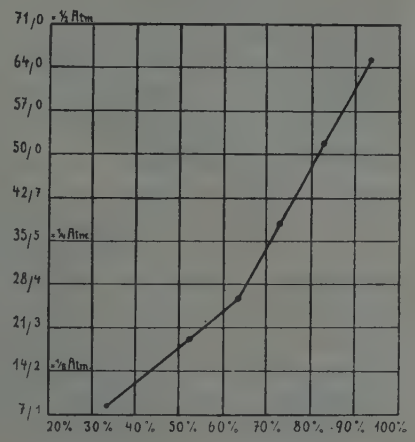
Die Luft, die wir einatmen, stellt ein Gemisch verschiedener Gase dar, im wesentlichen von Stickstoff und Sauerstoff, der letztere ungefähr 21% der Gesamtmenge betragend, daneben noch kleinere Mengen anderer Bestandteile. Beträgt also in Meereshöhe der Luftdruck 760 *mm* Quecksilber, so beträgt die darin enthaltene Menge Sauerstoff nur $^{21}/_{100}$ davon, entspricht also einem Druck von 160 *mm* Quecksilber, in Wirklichkeit noch einige *mm* weniger, da der Atmosphäre stets Wasserdampf beigemischt ist. Diese resultierende Größe, die also in Meereshöhe etwas weniger als 160 *mm* beträgt, bezeichnen wir als Partiardruck des Sauerstoffs.

Wenn wir berechnen wollen, wieviel von diesem Sauerstoff in das Blut aufgenommen wird — denn lediglich die Menge kommt in Betracht, die aus den Lungenalveolen in das Blut übertritt — so müssen wir uns erinnern, daß dieser Sauerstoff an die roten Formelemente des Blutes, richtiger an das Hämoglobin gebunden wird, mit dem er eine leicht dissoziable Verbindung, das Oxyhämoglobin, bildet. Berechnungen haben ergeben, daß ein Molekül Hämoglobin genau ein Molekül Sauerstoff bindet, daraus abgeleitet 1 *g* Hämoglobin 2·26 *mg* = 1·34 cm^3 bei 0° und 760 *mm*. Dieser Wert ist in letzterer Zeit von

verschiedenen Autoren, besonders von *Bohr,* angegriffen worden, der zeigte, daß die specifische Sauerstoffkapazität im Blute verschiedener Herkunft und entsprechend auch in den verschiedenen Hämoglobinlösungen ziemlich großen Schwankungen unterliegt, indem Blutfarbstoff und daraus hergestelltes Hämoglobin keine einheitlichen Körper sind, sondern ein Gemisch von verschiedenen Hämoglobinen mit verschiedenen specifischen Sauerstoffkapazitäten. Denkbar wäre auch, daß es sich um keine wahren chemischen Bindungen handelt, sondern daß auch Adsorptionsphänomene dabei eine Rolle spielen. Wie dem auch sei, für unsere Zwecke ist die angegebene Zahl, die sicher der Wahrheit sehr nahe kommt, genügend genau, um für die weiteren Folgerungen als Grundlage zu dienen.

In Berührung mit einer reinen Sauerstoffatmosphäre nimmt der Blutfarbstoff über 99% Sauerstoff auf. Wird nun Blutfarbstoff mit atmosphärischer Luft in Verbindung gebracht, u. zw. bei Körpertemperatur, bei welcher der Partiardruck infolge der bei 37° erhöhten Spannung des Wasserdampfes nur noch 150 *mm* beträgt — und diese Temperatur ist natürlich bei der Aufnahme des Sauerstoffs aus den Lungenalveolen in das Blut in Rechnung zu stellen — so beträgt die Menge nur noch 88%, also 1·18 cm^3 Sauerstoff auf 1 *g* Hämoglobin, die höchste Menge Sauerstoff, die das Hämoglobin im Körper aus unserer Atmosphäre bei 760 *mm* aufnehmen kann. Wird nun der Atmosphärendruck und damit auch der Sauerstoffdruck erniedrigt, so nimmt die Menge des absorbierten Sauerstoffs entsprechend ab. Beifolgendes Diagramm (nach *Zuntz*) zeigt, wie groß die prozentige Sättigung des Hämoglobins bzw. des Blutes mit Sauerstoff unter vermindertem Druck ist. Auf der Abszisse ist die prozentige Sättigung mit Sauerstoff, auf der Ordinate der dazugehörige Sauerstoffdruck angegeben, wobei die Sauerstoffsättigung den Prozentsatz der Menge bedeutet, die bei 150 *mm* Partiardruck aufgenommen werden kann. Das Diagramm zeigt, daß bei halbem Atmosphärendruck noch über 92% der bei vollem Druck aufgenommenen Menge gebunden werden und daß erst bei $^1/_8$ Atmosphärendruck dieser Wert auf ungefähr 50% heruntergeht.

Fig. 45.



Wenn ich den Ausführungen von *Zuntz* folge, so müssen wir als Mittel für Gesunde in 100 cm^3 Blut 14 *g* Hämoglobin annehmen, die dann bei Atmosphärendruck 14 × 1·18 cm^3 Sauerstoff aufnehmen könnten. Hinzufügen muß man hier noch die entsprechend dem Absorptionskoeffizienten im Blut

gelöste Menge, denn Blut, wie jede Flüssigkeit, ist imstande, eine gewisse Menge von Gasen aufzunehmen. Da der Wert dieser gelösten Menge Sauerstoff nach *Bohr* in 100 cm^3 etwa 0·4 cm^3 beträgt, wäre die ganze aufgenommene Menge in 100 cm^3 Blut ungefähr 16·9 cm^3 Sauerstoff, bei dem Druck einer halben Atmosphäre $0{\cdot}92 \times 16{\cdot}5 + 0{\cdot}2\ cm^3 = 15{\cdot}4\ cm^3$.

Diese Zahl scheint vollständig genügend, um noch keinen Mangel an Sauerstoff aufkommen zu lassen: ist doch auf der Monte-Rosa-Spitze der Barometerdruck noch 45 *mm* höher als $^1/_2$ Atmosphäre entspricht. *Rippstein*[27] hat neuerdings an Ratten gezeigt, daß erst bei einem Partiardruck von 27·7 *mm* Hg bei Einatmung von Luft Erscheinungen der Bergkrankheit auftreten, die er also auch auf O-Mangel zurückführt. Der Organismus verbraucht bei weitem nicht die zugeführte Menge Sauerstoff. Da das venöse Blut im Mittel in 100 cm^3 noch 10·4 cm^3 Sauerstoff enthält, so werden bei einem Kreislauf $16{\cdot}9 - 10{\cdot}4 = 6{\cdot}5\ cm^3$ Sauerstoff verbraucht. Es müßte also, selbst wenn die Schlagadern nur die Hälfte der in ihnen unter normalen Verhältnissen vorhandenen Sauerstoffmenge führten — und das ist bedeutend weniger als die sogar bei $^1/_4$ Atmosphärendruck vorhandene Sauerstoffmenge — diese vollständig ausreichen, ja sogar etwas übrigbleiben.

Die Tatsache, daß trotzdem schon bei verhältnismäßig geringen Höhen Erscheinungen des Sauerstoffmangels auftreten, muß sich also anders erklären lassen. Hier muß vor allem nun betont werden, daß das Blut in den Alveolen nicht direkt mit der atmosphärischen Luft in Verbindung steht, und daß die Luft in den Lungenbläschen von dieser erheblich abweicht. Diese Luft enthält unter normalen Verhältnissen nur so viel Sauerstoff, wie einem Partiardruck von 105 *mm* entspricht. Bei vermindertem Druck nimmt nun der Druck des Sauerstoffs sehr schnell ab, u. zw. finden sich sehr erhebliche individuelle Differenzen, die in nachfolgender Tabelle für *Zuntz* und seine Genossen übersichtlich dargestellt ist.

Ort	Höhe *m*	Barometerdruck *mm*	Sauerstoffdruck der Luft *mm*	Sauerstoffdruck in den Lungenalveolen *mm*					
				W.	*K.*	*C.*	*M.*	*L.*	*Z.*
Berlin	54	758	157	105·7	101·0	—	105·0	103·4	104·0
Brienz	500	715	148	84·5	94·0	80·7	88·5	86·7	91·8
Brienzer Rothorn	2130	585	121	68·5	66·6	64·3	62·0	66·7	71·9
Col d'Olen	2900	525	110	57·1	—	—	60·7	68·1	68·7
Monte-Rosa-Spitze	4560	425	89	—	46·0	49·0	61·0	37·7	57·7

Aus diesen Werten ergibt sich, daß in der Tat die Sättigung des Blutes mit Sauerstoff keine vollständige ist und zum Teil bis auf 72% der normalen Menge zurückgeht. Immerhin ist die Sauerstoffsättigung noch eine solche, daß die Menge eigentlich reichen müßte, auch in der Monte-Rosa-Höhe den Körperbedarf zu befriedigen. Wenn aber trotzdem Erscheinungen, die auf Sauerstoffmangel zurückzuführen sind, auftreten, so liegt das augenscheinlich

daran, daß schon in einzelnen Organen Sauerstoffmangel bestehen kann, wenn das Venenblut noch so viel Sauerstoff führt, daß man eigentlich einen Überschuß annehmen müßte. Es ist dabei zu bedenken, daß das Venenblut ja aus den verschiedensten Provinzen des Körpers stammt und nur eine Durchschnittsprobe darstellt.

Während das Gas, das das Blut als Lebenselement zu den Zellen bringt, der Sauerstoff, fast ausschließlich an die Blutkörperchen gebunden ist, ist das Reaktionsprodukt, das das Blut zwecks Ausscheidung aus den Zellen zurückbringt, die Kohlensäure chemisch an Alkalimetalle und Erdalkalien und als Adsorptionsverbindung, vielleicht auch in leichter chemischer Bindung, an Eiweißsubstanzen gekoppelt. Wenn das venöse Blut die Lunge passiert, so dunstet ein großer Teil der Kohlensäure in die Alveolen und von ihnen in die Außenluft ab. Je umfangreicher und tiefer die Atmung, desto mehr Kohlensäure wird vom Blute abgegeben. Ein Zuviel schadet hier, denn die Kohlensäure ist zu gleicher Zeit der hauptsächlichste Reiz für die Atmung; verliert das Blut zu viel Kohlensäure, so ist der Reiz auf das Atemcentrum so gering, daß für kürzere oder längere Zeit eine Apnoe eintritt. Zwischen Luftdruck und Kohlensäuredruck in den Alveolen besteht infolge des minimalen Kohlensäuregehalts der Luft keine Beziehung. Der Kohlensäuredruck in den Alveolen hängt lediglich von der Atmung ab; je mehr geatmet wird, desto niedriger ist die Kohlensäurespannung in den Lungenbläschen.

Mit dem Kohlensäuredruck in den Lungen fällt bei gleichmäßigen Verhältnissen auch die Menge der Kohlensäure im Blute. Diese ist jedoch auch abhängig von den säurebindenden Substanzen des Blutes. Im allgemeinen ist das Blut gegen Lackmus alkalisch — die Reaktion des Blutes ist, gemessen an der Wasserstoffionenkonzentration, neutral, was für diese Deduktion nicht in Betracht kommt —; die Neutralisation von 100 cm^3 Blut gegen Lackmus entspricht der von 350—450 *mg* NaOH: der Alkalescenzgrad des Blutes. Dieser nimmt nun in der Höhe ab, u. zw. um ziemlich erhebliche Beträge. Diese Abnahme ist dadurch bedingt, daß im Blut saure Stoffe auftreten, die augenscheinlich von unvollkommener Verbrennung herrühren, wie bei der Eiweißverbrennung erwähnt wurde, besonders Milchsäure — *Hasselbalch*[28] nimmt an, daß die Höhenklima-Acidose durch eine Unterproduktion von Ammoniak bedingt ist — und daß diese als stärkere Säuren die Kohlensäure aus ihren Verbindungen im Blute austreiben. Diese wird dann an die Lungen abgegeben und von ihnen ausgeschieden: das Blut verarmt an Kohlensäure. Vergleicht man den Kohlensäuredruck in verschiedenen Höhen, so findet man, daß er ebenfalls individuell variiert: in fast allen Fällen ist jedoch schon bei Körperruhe eine Abnahme der Kohlensäurespannung in der Respirationsluft in höheren Lagen festzustellen.

Bemerkt sei, daß bei Arbeit die Sauerstoffspannung in den Lungen zunimmt. Die Atmung nimmt erheblich zu, u. zw. auch unabhängig von dem bei Körperruhe wesentlichen Reiz der Kohlensäure des Blutes. Infolge dieser Ver-

hältnisse kann sich das Blut sogar besser mit Sauerstoff sättigen als in der Ruhe: die Sauerstofftension in den Alveolen liegt noch etwas höher als in gleicher Höhe bei Körperruhe, so daß der Mehrverbrauch bei der Arbeit durch Mehrzufuhr überkompensiert wird. Was die Kohlensäurespannung betrifft, so ist sie bei Arbeit gegenüber der bei Körperruhe meist umsomehr erniedrigt, je höher die erreichte Stelle ist.

Es liegt auf der Hand, daß die Empfindlichkeit verschiedener Personen gegen den Sauerstoffmangel eine verschiedene sein muß. Rein mechanisch werden schon diejenigen Personen, die nicht im stande sind, durch irgendwelche mechanische Verhältnisse des Brustkorbes den für die Versorgung nötigen Sauerstoff mit ihrer Atmung zu bewältigen, an Sauerstoffmangel auch in den Geweben leiden müssen. Auch die Atemreize sind dann nicht mehr im stande, die Lungentätigkeit weiter in der erforderlichen Weise zu verstärken. Anderseits wird eine zu geringe Hämoglobinmenge ebenfalls die erforderliche Sättigung in der Höhe verhindern müssen, wenn der Betreffende auch in der Ebene damit vollständig ökonomisch wirtschaften kann. Daß Personen mit Störungen des Kreislaufs unüberwindbare Schwierigkeiten finden werden, bedarf ja keiner Ausführung.

Die Theorien der Bergkrankheit.

Wenn man diese ganzen Erscheinungen übersieht und ihr Verhältnis zur Bergkrankheit betrachtet, so erklärt sich, daß die Erklärung dieser Krankheit durch die verschiedenen Autoren durchaus keine einheitliche ist. Jeder hat aus den Symptomen die ihm besonders charakteristisch erscheinenden herausgesucht, sie mehr oder weniger individuell gedeutet, so daß wir über eine ganze Reihe von Theorien verfügen.

Die älteste Theorie ist die mechanische, die in der Hauptsache von *Haller* stammt. Diese Erklärungsweise, die in neuerer Zeit auch von *Whymper* vertreten wird, erklärt die Bergkrankheit durch eine veränderte Blutverteilung im Organismus. Diese Blutverteilung sei so gestört, daß eine Anämisierung der inneren Organe sich ausbildet. Dazu kommen die Erscheinungen der Verminderung des auf der Lunge lastenden Luftwiderstandes und der Einfluß der ausgedehnten Darmgase. In letzter Zeit ist diese Theorie von *Kronecker* erheblich ausgebaut worden. Nach ihm lautet sie: „Die Bergkrankheit beruht im wesentlichen auf Stauungen im Lungenkreislaufe.“ In dieser Anschauung stützt sich *Kronecker* auf die Tatsache, daß leicht Herzkranke die verdünnte Luft der Höhen schlechter vertragen als Lungenkranke, deren Sauerstoffatmung schon wesentlich gelitten hat. Durch diese Blutstauung lassen sich eine ganze Anzahl der Erscheinungen erklären, die wir vorher kennen gelernt haben, die Hyperämien, die zu Blutungen führen können, dazu die häufige Verfärbung der Haut, die erheblichen Unbequemlichkeiten, besonders auch in der Nacht, die abnormen Sensationen von Schwere, Beklemmung und Kurzatmigkeit, der häufig beobachtete Kopfschmerz. Diese Theorie kann die Berg-

krankheit nicht vollständig erklären, wenn auch zweifellos Störungen durch Stauung in der Höhe vorkommen. Diese dürften erst sekundär erzeugt sein: primär sind andere Faktoren anzuschuldigen.

Viel einleuchtender und das Wesen der Bergkrankheit besser erklärend erscheinen die Theorien, welche die Erscheinungen auf Sauerstoffmangel zurückführen. *Bert* hat zuerst ganz klar den Satz aufgestellt, daß bei den durch Druckverminderung auftretenden Erscheinungen das Wesentliche nicht die Luftverdünnung an sich, sondern der Mangel an Sauerstoff ist. Diese Anschauung, die seitdem von einer Reihe von Forschern aufgenommen wurde, ist besonders von *Loewy* und *Zuntz* weiter entwickelt und wahrscheinlich gemacht worden. Die experimentellen Tatsachen, die wir im früheren Abschnitt ausgeführt haben, sprechen einwandfrei dafür, daß durch Sauerstoffmangel der wesentliche Teil der krankhaften Erscheinungen ausgelöst werden kann, die wir unter dem Namen Bergkrankheit zusammenfassen, u. zw. sowohl bei Körperruhe, als auch besonders bei Körperarbeit. Dazu kommt, daß bei den genannten Zuständen unvollkommen verbrannte Stoffe im Harn gefunden werden, die mit Sicherheit auf einen Sauerstoffmangel in den Geweben hinweisen. Wieso es kommt, daß unter Umständen, obgleich der eingeatmete Sauerstoff nach seiner Menge zur Versorgung genügen sollte, trotzdem bisweilen Erscheinungen der Krankheit auftreten, ist ebenfalls schon erwähnt worden. Gestützt wird diese Auffassung noch dadurch, daß Sauerstoffeinatmung in vielen Fällen im stande ist, die Schädigungen abzuwehren. Das Wesentliche ist die Menge Sauerstoff, die in die Gewebe gelangt. Sind diese nicht genügend aufnahmefähig oder kann das Blut, z. B. infolge zu geringen Hämoglobingehaltes, nicht genügend Sauerstoff transportieren, so werden die Schädigungen natürlich ebenfalls auftreten. Eine Kompensation findet sich, wie wir ebenfalls gesehen haben, durch die vermehrte Blutkörperchenbildung und die dadurch bewirkte größere Aufnahmefähigkeit von Sauerstoff im Hochgebirge, die besonders bei Anämischen sehr schnell einsetzt. Ist dieser Faktor genügend groß geworden, so tritt Gewöhnung ein, augenscheinlich, da nun Sauerstoff in genügender Menge transportiert werden kann.

Es liegt auf der Hand, daß auch die Atmung eine genügende sein muß, um besonders bei gesteigertem Bedürfnis, bei der Arbeit, die nötige Menge Luft bzw. Sauerstoff hinzuzuführen. Auf dieser Idee beruht auch zum Teil wenigstens die Theorie von *Liebig* (l. c.), der eine Verminderung der elastischen Spannung des Lungengewebes bei abnehmendem Luftdruck supponiert. Hieraus resultiert wieder die größere Schwierigkeit, genügend Sauerstoff aus der verdünnten Atmosphäre zuzuführen. Im übrigen bildet diese Theorie einen Übergang zu der mechanischen von *Haller-Kronecker*. Durch die Verengerung der Lungenstellung infolge der Minderung der elastischen Spannung wird die Circulation beeinflußt und eine Überfüllung des Venensystems bewirkt.

Eine ganz andere Erklärung gibt *Mosso* (l. c.). Seine Theorie der Aknapnie (von καπνός = Rauch) ist die, daß im Hochgebirge die Kohlen-

säuremenge des Blutes vermindert ist. Sie geht zunächst davon aus, daß die früher geschilderten krankhaften Abweichungen der Atemtätigkeit, die sich bis zum *Cheyne-Stokes*schen Syndrom steigern können, darauf beruhen, daß das Blut nicht mehr Kohlensäure genug enthält, um den normalen Reiz auf das Atemcentrum auszuüben; *Mosso* steht hiermit zwar ziemlich allein, er hält aber seine Anschauung für die zweifellos richtige. *Mosso* meint, daß eine solche Verminderung der Kohlensäuremenge des Blutes dadurch zu stande kommt, daß in der verdünnten Luft mehr Kohlensäure abdunstet als unter normalen Verhältnissen. Daß dieses unter Umständen der Fall ist, ist zweifellos, denn wir haben gesehen, daß infolge des Auftretens von Säuren im Blut, das aber als Folge des Sauerstoffmangels zu deuten ist, mehr Kohlensäure in Freiheit gesetzt wird und daß durch die verstärkten Atembewegungen — die Frequenz ist ja auf Höhen normaliter erheblich gesteigert, noch mehr durch Arbeit — Kohlensäure in großem Maße abdunsten kann. Anderseits sahen wir aber, daß auch andere Stoffe als Kohlensäure als Atmungsreize wirken können. *Mosso* stützt seine Theorie dadurch, daß schon *Loewy* im pneumatischen Kabinett eine Abnahme der Beschwerden durch Kohlensäureeinatmung feststellen konnte, und daß auch *Mosso* selbst im Laboratorium wie auf Höhen das gleiche bestätigen konnte. So führt er einen Versuch an, daß beim Schlafen von 45 Personen in der Capanna Regina Margherita auf der Monte-Rosa-Spitze keiner bergkrank war, trotzdem jedem nur 1 m^3 Luftraum zur Verfügung stand: der Einfluß der von diesen vielen Menschen ausgeatmeten Kohlensäure hat nach *Mosso* diesen günstigen Effekt hervorgebracht. Auch die *Mosso*sche Theorie befriedigt nicht. Daß unter Umständen Kohlensäureeinatmung günstig wirken kann, indem hierdurch die Atmung beschleunigt wird und auch nach *Bohr* mit der Zunahme der Kohlensäure im Blute die Sauerstoffspannung steigt, ist zweifellos. Immerhin wirkt aber die Kohlensäure nur auslösend; das Wesentliche bleibt auch schließlich hier der Sauerstoff und wenn die Theorie *Mossos* in diesem Sinne gemeint wäre, könnte man sie für viele Fälle jedenfalls gelten lassen. Übrigens besteht zwischen Kohlensäurespannung und Bergkrankheitsbeschwerden kein Parallelismus; *Zuntz* hat z. B. gefunden, daß er sich bei geringerer Kohlensäurespannung viel besser fühlte als bei höherer, auch sonst wurde bei geringerer Spannung sowohl experimentell im Kabinett als auch auf Höhen völliges oder nahezu völliges Wohlbefinden festgestellt.

Mosso kommt dann noch auf die Möglichkeit, die Bergkrankheit als eine Neurose des Vagus anzusehen. Die verdünnte Luft erzeugt in den Lungen Veränderungen, wie sie ähnlich nach Durchschneidung der beiden Vagi am Halse auftreten. Solche sind die Pausen zwischen den Atemzügen, eine Veränderung des Respirationstypus, bisweilen auch während des wachen Zustandes, Verlängerung der Inspiration und Beschleunigung der Exspiration, Erbrechen, endlich Schluckschwierigkeiten. Als weiteres ähnliches Moment kommt dazu die Erweiterung der Blutgefäße in den Lungen, die unter Umständen bis zum Lungenödem gehen kann. Endlich das plötzliche Auftreten

der Müdigkeit, wie es bei Hunden beobachtet wird, denen der Vagus durchschnitten ist, und die in diesem Zustande zu laufen versuchen. Experimentell konnte *Mosso* im pneumatischen Kabinett freilich bei sehr vermindertem Druck — 290—260 *mm* — an jungen Hunden zeigen, daß der Lungenbefund bei diesen Tieren durchaus dem eines Kontrolltieres entsprach, dem die Vagi durchschnitten waren und das bei gewöhnlichem Druck gehalten worden war: es fand sich eine deutliche Lungenkongestion. Somit zeigen sich hier als Folge einer nervösen Störung die Erscheinungen, welche die *Haller*sche Theorie mechanisch deutet. Auch mehrere Todesfälle glaubt *Mosso* auf eine Vaguslähmung zurückführen zu können. Diese Ideen *Mosso*s sind bisher nicht weiter ausgeführt worden, was bedauerlich ist; es wäre doch wohl möglich, daß solche nervöse Beeinflussungen auch bei der Bergkrankheit eine wesentliche Rolle spielen und uns, wenigstens zum Teil, eine Erklärung für die Disposition bieten.

Daß sonst nervöse Erscheinungen von Wichtigkeit sind, wenn sich dies auch noch nicht zu einer „Theorie" verdichtet hat, ist außerordentlich wahrscheinlich. Vor kurzer Zeit hat *E. Fries*[29] darauf hingewiesen, daß die Beschwerden der Bergkrankheit im wesentlichen auf nervöse Einflüsse zurückzuführen sind, wenn auch wohl die Anämie des Gehirnes bei der Auslösung dieser Erscheinungen einen Anteil hat. Bei Nervösen und Untrainierten hat *Fries* schon in mittleren Höhen maniakalische Regungen gesehen. Er führt diese Reizzustände des Centralnervensystems auf Ermüdung sowie klimatische und Lichtreize zurück. Zweifellos ist es, daß auch psychische Veranlagung, Ängstlichkeit, Unruhe mitsprechen. Eine bedeutende Rolle kommt der Ermüdung zu, u. zw. sowohl in psychischer, wie besonders in somatischer Beziehung. Hier treffen wir schließlich als wesentlichste Grundursache den durch die Überanstrengung hervorgerufenen Sauerstoffmangel.

Endlich ist noch eines Faktors zu gedenken, der bisher nur wenig gewürdigt worden ist: es ist dies die Einwirkung des Klimas. Wir haben schon in der historischen Einleitung erwähnt, daß in Europa sowohl wie in Amerika die Bewohner das Auftreten der Bergkrankheit mit bestimmten geologischen Bedingungen, pflanzlichem Vorkommen in Verbindung bringen, daß an einzelnen Stellen — besonders Mulden, Couloirs, zum Teil mäßiger Höhe — mit Sicherheit Bergkrankheit auftritt, endlich daß im allgemeinen das Vorkommen der Erkrankung bei heller Bestrahlung, klarer Luft und Kälte ein viel häufigeres ist als bei feuchtem, trübem Wetter, bei Wind und Nebel.

Diese Verhältnisse legen es nahe, eine Verbindung mit der Elektrizitätszerstreuung bzw. Radioaktivität der Luft zu suchen. Es ist einerseits bekannt, daß die Luftionisation und die unipolare Leitfähigkeit bei heller klarer Luft besonders stark, bei feuchter Witterung aber herabgesetzt ist, weil die Elektroden als Konzentrationskerne der Wassertröpfchen dienen. Anderseits ist nach den Feststellungen von *Elster* und *Geitel* (nach *Zuntz*) in Orten, an welchen eine geringe Ventilation stattfindet, also in Mulden, Ionisation und

Radioaktivität besonders stark. Endlich kann man auch daran denken, daß die besondere Vegetation, deren Düfte die Bewohner mancher Gegenden als Grund der Bergkrankheit angeben, indirekt mit ihr zusammenhängen, indem der charakteristische Pflanzenwuchs durch eine charakteristische geologische, radiumhaltige Formation bedingt ist. In der Tat konnten nun auch *Zuntz*, ferner *Aschkinass*[30] und *Caspari* zeigen, daß diesen Verhältnissen unter Umständen ein Einfluß zukommt. Bei Prüfung einer ungefähr 4000 *m* hoch gelegenen, sehr geschützten Stelle am Monte Rosa, an der erfahrungsgemäß die Bergkrankheit einzusetzen pflegt, fand *Zuntz* sehr hohe Werte der Ionisation, vor allem eine sehr ausgesprochene Unipolarität. An einem Tage, an dem auf der Plattform der Margherita-Hütte ebenfalls eine sehr starke Ionisation und eine ausgesprochene unipolare Leitfähigkeit festgestellt wurde,

A—	A+	Q
9·96	1·47	6·78

wurden sofort Respirationsversuche in der Ruhe angestellt, wobei sich außerordentlich deutliche Abweichungen fanden.

	Atemgröße	Sauerstoffverbrauch cm^3	Kohlensäureproduktion cm^3	Respirator. Quotient
		Zuntz:		
27. August	9·5000	253·6	186·4	0·735
27. „	10·183	263·5	195·6	0·742
Im Mittel der übrigen Versuche	8·890	280·9	195·6	0·687
		Durig:		
27. August	8·100	265·4	194·2	0·732
27. „	8·067	270·3	198·2	0·733
Im Mittel der übrigen Versuche	7·604	247·3	182·0	0·737

Auch andere Versuche, die freilich nur in geringer Zahl angestellt wurden, ergaben ähnliche Ausschläge. Weiter spricht für einen solchen Zusammenhang eine Bemerkung von *Zuntz*, der nach einem 3wöchigen Aufenthalt auf der Capanna Margherita bei klarem, hellem Wetter ganz plötzlich, ohne erkennbaren Grund erhebliche Atembeschwerden empfand; an diesem Tage herrschte auf dem Monte-Rosa-Gipfel die höchste unipolare Leitfähigkeit, die bisher jemals beobachtet werden konnte. Diese Beobachtungen sind bisher nicht zahlreich genug, um mit Sicherheit einen Einfluß auf die Bergkrankheit annehmen zu müssen; immerhin ist es nicht unwahrscheinlich, daß diesen Verhältnissen eine Einwirkung zukommt. Sehr wohl möglich ist, daß lichtelektrische Entladungsvorgänge von der Art des *Hallwachs*-Effektes, die ohne Mitwirkung radioaktiver Substanzen durch die intensive Bestrahlung bedingt sind, eine Rolle spielen. Irgend welche Angaben liegen hierüber nicht vor. Neuerdings tritt *Knoche*[15] sehr für die Wichtigkeit der klimatischen Faktoren ein, die er für wesentlicher hält als den Sauerstoffmangel.

Trotzdem scheint ein Zweifel darüber, daß das wesentliche Moment bei der Bergkrankheit der Sauerstoffmangel ist, nicht möglich zu sein. Daß dieser Sauerstoffmangel etwas gewissermaßen Individuelles ist, indem augenscheinlich die verschiedenen Personen in ungleicher Weise dagegen empfindlich sind, und daß besonders einzelne Organe unter dem Sauerstoffmangel leiden, aus deren Verhalten sich dann manches Symptom entwickelt, ändert an der prinzipiellen Bedeutung dieses Faktors nichts. Daß naturgemäß eine Störung der Atmungsmechanik häufig an der ungenügenden Sauerstoffversorgung die Schuld trägt, ist ebenso klar. Nur darf man nicht vergessen, daß hierbei ein Kreisprozeß zu stande kommt. Durch die ungenügende Sauerstoffzufuhr werden im Blut Momente geschaffen, welche ihrerseits zum Teil die Atmung behindern bzw. verschlechtern und durch diese verschlechterte Atmung kommt wiederum neuer Sauerstoffmangel zu stande. Die Lungenkongestion in der mechanischen Theorie von *Haller* und *Kronecker* ist eine Folge der schlechten Atmung bzw. der schlechten Sauerstoffzufuhr; sie ist nur ein Symptom der Krankheit, nicht ihre Ursache. *Mossos* Theorie muß aus dem gleichen Grunde als ursächliche verworfen werden: der Kohlensäuremangel und die vermehrte Kohlensäureabdunstung sind ebenfalls nur eine Folge der durch den Sauerstoffmangel vermehrten Kohlensäureaustreibung aus dem Blute. Zweifellos ist aber auch, daß der Sauerstoffmangel allein den Komplex der Bergkrankheit nicht erklären kann: bestehen doch genügend Versuche, besonders im pneumatischen Kabinett, die deutlich zeigen, daß Luftverdünnung bzw. der damit verbundene Sauerstoffmangel allein nicht genügt, um die Symptome hervorzurufen, die wir unter dem Namen Bergkrankheit zusammenfassen. Es kommen also in zweiter Linie noch andere Faktoren in Frage, von denen der wesentlichste der der persönlichen Disposition ist. Ist auch dieses Moment bisweilen mit der Sauerstoffzufuhr verknüpft, so bei Blutarmen und Herzschwachen, so muß man bei den vielen organisch Gesunden, welche ebenfalls der Bergkrankheit erliegen, auch an andere Einflüsse denken. Es kommen hierbei vor allem nervöse Wirkungen in Frage. Es bleibe dahingestellt, ob dem Vagus wirklich ein Einfluß zukommt. Sicherlich wirken aber die vielfachen Reize, die der Wanderer in den Hochalpen bekommt, seien es thermische, Lichtreize oder andere stark auf das nervöse System ein und es ist durchaus denkbar, daß sie auch in besagtem Sinne wirken können. Als nervöser Reiz muß wohl auch der angesehen werden, der durch elektrische resp. radioaktive Erscheinungen bedingt ist. Wissen wir hierüber auch vorläufig noch sehr wenig Exaktes, so ist die Möglichkeit weitreichender Wirkung nicht auszuschließen. Daß rein psychische Faktoren bei den gewaltigen Eindrücken, die das Hochgebirge auf uns macht, bei diesem Komplex ebenfalls konkurrieren, halte ich für sehr wahrscheinlich, sogar für sicher. Wir sehen also, daß mit einer einzelnen Theorie die Bergkrankheit sich nicht erklären läßt; es sind zweifellos eine ganze Anzahl von Faktoren, die zusammentreffen müssen, um das ausgeprägte Bild der Erkrankung hervorzurufen.

Therapeutisches.

Zum Schlusse wäre noch einiges über die Therapie der Bergkrankheit zu sagen. Wie schon des öfteren ausgeführt worden ist, ist diese Krankheit ein Leiden, das in den weitaus meisten Fällen durch Gewöhnung überwunden wird. Der Organismus stellt sich auf die veränderten Anforderungen im Hochgebirgsklima automatisch ein durch Regelung der Atmungsmechanik, Neubildung der roten Blutkörperchen. Wird also der Aufenthalt in der Höhe längere Zeit ausgedehnt, so wird in den meisten Fällen infolge der Abwehrmaßnahmen des Körpers das Leiden sich mit der Zeit vermindern und schließlich vollständig aufhören. Im übrigen erweist sich auch hier die Prophylaxe als das sicherste Mittel. Es empfiehlt sich demgemäß, zu größeren Höhen nur langsam aufzusteigen und mehrere Etappen zu machen, damit die Höhendifferenzen nicht zu brüsk werden. Längerer Aufenthalt in einer halbhoch gelegenen Station ist außerordentlich zu empfehlen. Ferner ist wünschenswert ein möglichst ausgiebiges Training, wenn tunlich bereits in mittleren Höhenlagen. Endlich empfiehlt es sich für alle die, die zur Bergkrankheit neigen, die Wege nicht aktiv, sondern passiv, reitend oder in der Trage zurückzulegen. Die Auffahrt in Bergbahnen kann dagegen sehr leicht zu den gefürchteten Erscheinungen führen, weil hierbei erhebliche Höhendifferenzen in sehr kurzer Zeit zurückgelegt werden: darum empfiehlt es sich auch hier, die Auffahrt, z. B. zur Jungfrau, etappenweise zu machen. Zieht man die Wanderung vor, nachdem man seinen Körper genügend geübt hat, so marschiere man jedenfalls nicht über seine Kräfte, belade sich nicht zu schwer und schiebe zeitig Rasten ein, da Ermüdung den Ausbruch der Krankheit begünstigt. Dementsprechend ist es natürlich zu verwerfen, nach einer schlechten Nacht, bereits ermüdet, die Wanderung zu den Höhen anzutreten. Daß eine genügende, kraftgebende aber nicht zu voluminöse Ernährung notwendig ist, dürfte wohl selbstverständlich sein. Alles das, was eben gesagt worden ist, gilt natürlich cum grano salis. Manch einer wird auch bei mangelnder Beobachtung dieser Regeln von der Krankheit verschont bleiben, ein anderer wird ihr trotzdem zum Opfer fallen.

Ist die Krankheit ausgebrochen, so ist zunächst Rast notwendig. Der Betroffene ist anzuhalten häufig und tief zu atmen, um die Sauerstoffzufuhr zu verstärken. Sehr günstig, wenigstens für den Augenblick, wirkt Einatmung von Sauerstoff, dem zweckmäßig einige Prozent Kohlensäure nach Empfehlung von *Mosso* zuzufügen sind. Die Wirkung ist natürlich nur eine vorübergehende, sie ist aber immerhin imstande, die Beschwerden zu mildern, so daß bei öfterer Anwendung der Aufenthalt in der Höhe erträglich wird. Da die Lungenkongestion unter Umständen unangenehme Erscheinungen machen kann und, wie angegeben wird, sogar zum Lungenödem führen kann, so wird von *Kronecker* eine Ableitung nach den peripheren Gefäßgebieten durch heiße Sandbäder oder Fußbäder empfohlen. *Tschudi* und *Smith* empfehlen sogar Aderlässe, die sehr gute Wirkung haben sollen. Helfen alle diese physikalischen

Maßnahmen nichts, so bleibt schließlich als letztes Mittel nur der Abstieg in tiefere Gegenden übrig, wobei natürlich nicht ausgeschlossen ist, daß bei Eingewöhnung in geringerer Höhenlage nach einiger Zeit doch wieder der Versuch gemacht werden kann, zu den Gipfelpunkten vorzudringen.

Außer diesen kausalen Behandlungsmethoden ist natürlich auch medikamentöse Behandlung empfohlen worden. Da unter Umständen die Herzschwäche bedrohlich werden kann, so sind die Herzmittel versucht worden: bei leichten Anfällen Alkohol oder Mentholpräparate, in schweren Fällen nach *Sahli* Coffein und Campher, eventuell kombiniert mit Digitalis. Die Indianer wenden zur Behebung der Krankheit Weinstein, auch Einreibung des Mundes, der Nase und der Ohren mit Knoblauch an, also exzitierende Mittel. Ferner sei die Colanuß erwähnt, die nach *Tschudi* in den Anden angewandt wird. Gegen den Kopfschmerz kann man die üblichen Antipyretica, Phenacetin, Pyramidon, Antipyrin u. s. w. oftmals mit Nutzen anwenden: sie helfen bisweilen über den ersten Anfall hinweg, was in vielen Fällen das Wichtigste ist.

Mit diesen kleinen Hilfsmitteln wird man auskommen und eine weitergehende Therapie in den meisten Fällen entbehren können, weil eben der Organismus sich selbst hilft. Erfreulicherweise nimmt ja die Krankheit in den seltensten Fällen einen schlimmen Ausgang. Auch wenn sie uns belästigt, soll sie uns unsere Freude an den Bergen nicht verkümmern. Für das kleine Übel, das sie in den meisten Fällen darstellt, werden wir durch die herrliche Natur des Hochgebirges in reichlichem Maße entschädigt.

Literatur ([1] bis [6] sind Werke, die das Thema zusammenfassend behandeln: auf sie ist nicht bei jeder Verwendung namentlich verwiesen worden): [1] *N. Zuntz, A. Loewy, Franz Müller* u. *W. Caspari,* Höhenklima und Bergwanderungen in ihrer Wirkung auf den Menschen. Festschrift für Pflüger. Berlin und Leipzig **1906.** — [2] *Angelo Mosso,* Der Mensch auf den Hochalpen. Leipzig **1899.** — [3] *A. Jaquet,* Über die physiologische Wirkung des Höhenklimas. Basel **1904.** — [4] *H. Kronecker,* Die Bergkrankheit. Berlin und Wien **1903.** — [5] *Konrad Meyer-Ahrens,* Die Bergkrankheit (enthält besonders die älteren historischen Daten). Leipzig **1854.** — [6] *O. Cohnheim,* Physiologie des Alpinismus. Ergebnisse der Physiologie II, 1. Oktober **1903.** — [7] *H. v. Schrötter,* Zur Kenntnis der Bergkrankheit. Wien und Leipzig **1899.** — [8] *Paul Bert,* La pression barométrique. Paris **1878.** — [9] *E. Abderhalden,* Zt. für Biol. XLIII. — [10] *O. Grawitz,* Berl. klinische Woch. **1895.** — [11] *Armand-Delille* u. *Meyer,* Soc. biol. **1902.** — [12] *Campbell,* Am. j. of Phys. VIII. — [13] *E. Abderhalden,* Pflügers A. XCII. — [14] *Jaquet* u. *Suter,* Korr. f. Schw. Ä. **1898,** Nr. 4. — [15] *Morawitz,* Höhenklima und Blutregeneration. D. med. Woch. **1910,** S. 389; *W. Knoche,* Bemerkungen zur Entstehung der Bergkrankheit. Über einige Blutzählungen in den Hochkordilleren. D. med. Woch. **1910,** S. 480; *Cohnheim,* D. med. Woch. **1913,** S. 768. — [16] *K. Bürker, E. Jooß, E. Moll* u. *E. Neumann,* Die physiologischen Wirkungen des Höhenklimas. Zt. f. Biol. **1913,** LXI. — [17] *A. Loewy, J. Loewy* u. *L. Zuntz,* Pflügers A. LXVI. — [18] *G. v. Liebig,* Der Luftdruck in pneumatischen Kammern und auf Höhen. Braunschweig **1898.** — [19] *Schyrmunski,* Über den Einfluß der verdünnten Luft. Inaug.-Diss. Berlin **1877.** — [20] *A. Loewy,* Untersuchungen über Respiration und Circulation. Berlin **1895.** — [21] *Schumburg* u. *Zuntz,* Pflügers A. LXIII. — [22] *Jaquet* u. *Stähelin,* A. f. exp. Path. **1901,** XLVI, S. 274. — [23] *A. Durig,* Beitrag zur Physiologie des Menschen im Hochgebirge, II. Pflügers A. **1906,** CXIII, S. 243. — [24] *Veraguth,* Le climat

de la Haute-Engadine et son action physiologique. Thèse de Paris **1887**. — [25] *A. Durig* u. *N. Zuntz*, Die Nachwirkung der Arbeit auf die Respiration in größeren Höhen. Skand. A. f. Phys. **1913**, XXIX, S. 133. — [26] *A. Loewy* u. *C. Brahm*, Säurevergiftung u. Luftverdünnung, Biochem. Zt. **1917**, LXXIX, S. 224. — [26a] *L. Pincussohn (Pincussen)*, Über die Wirkung des Lichtes auf den tierischen Organismus. Berliner klinische Woch. **1913**, Nr. 44. — [26b] *J. Groppler*, Beeinflussung der Blutfermente durch Licht. Med. Diss. Berlin **1914**. — [26c] *H. Pfeiffer*, Über das Verhalten der peptolytischen Fermente im Serum und Harn verbrühter und photodynamisch geschädigter Kaninchen. Zt. f. Imm. **1915**, XXIII, S. 473. — [27] *E. Rippstein*, Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Bergkrankheit. Biochem. Zt. **1917**, LXXX, S. 163. — [28] *K. A. Hasselbalch* u. *J. Lindhard*, Zur experimentellen Physiologie des Höhenklimas, IV, Biochem. Zt. **1916**, LXXIV, S. 1; V, Biochem. Zt. **1916**, LXXIV, S. 48. — [29] *E. Fries*, Nervöse Störungen bei Hochtouren. (Int. Kongr. f. Rettungswesen, Wien **1913**.) Nach D. med. Woch. **1913**, S. 2020. — [30] *Aschkinass* u. *Caspari*, Wirkung dissoziierender Strahlen. Pflügers A. LXXXVI.

Seekrankheit.

Von Dr. Ludwig Pincussen, Berlin.

Wenn auch schon in frühesten Zeiten die Geschichte von Seefahrten berichtet, ist über die Seekrankheit aus alten Zeiten nur sehr wenig überliefert. Daß diese Krankheit den Alten unbekannt gewesen wäre, ist nicht anzunehmen; war doch das Fahren auf den kleinen Schiffen zweifellos hierfür disponierend, wenn auch meist nur Binnenmeere befahren wurden. Möglich ist es, daß die Leiden der Seekrankheit ganz verdeckt wurden durch die Furcht, welche die Menschen bei Stürmen auf dem Meere beherrschte. Die erste genauere Mitteilung, welche man auf Seekrankheit beziehen kann, stammt von Hippokrates, der in seinen Aphorismen gewisse Erscheinungen beim Fahren zur See in eine Parallele zu der Wirkung der Nieswurz setzt und damit indirekt sagt, daß beim Seefahren Erscheinungen von Erbrechen, Schwäche u. s. w. auftreten. Auch spricht Hippokrates in diesem Zusammenhang von einer Verwirrung des Körpers. Ob einzelne Stellen im Horaz und im Virgil sich auf Seekrankheit beziehen oder nur auf die allgemeine Angst, läßt sich schwer entscheiden. Sehr interessant ist die Schilderung von der Überführung des Paulus nach Rom in der Apostelgeschichte S. Lucae, Kap. 27. Nach 14tägigem Sturm ermahnt Paulus die Besatzung, nachdem sie in dieser Zeit nichts gegessen haben, Speise zu sich zu nehmen und „da wurden sie alle guten Muts und nahmen auch Speise". Daß diese Stelle auf eine überstandene Seekrankheit zurückzuführen ist, scheint mir zweifellos.

Im ganzen ist die Ausbeute über Seekrankheit aus alter Zeit also recht mager. Das gleiche gilt für das Mittelalter, und erst im vergangenen Jahrhundert fließen die Quellen reichlicher, in der letzten Zeit sogar etwas zu reichlich.

Allgemeines Bild der Seekrankheit.

Im allgemeinen zeigt die Seekrankheit ein ziemlich charakteristisches Bild. Sie ist außerordentlich häufig. Sie befällt Männer und Frauen ungefähr in der gleichen Prozentzahl, wenigstens wenn man die erste Seereise als maßgebend annimmt. Im ganzen sollen nach vorliegenden Statistiken ungefähr 3% der Erwachsenen gänzlich immun sein, d. h. überhaupt nicht an Seekrankheit erkranken. Zu diesen Immunen gehören in der Hauptsache alte Leute; daß diese verschont bleiben, läßt sich zahlenmäßig zwar nicht belegen, ist aber der Eindruck wohl aller, die hierüber Beobachtungen zu machen in der

Lage waren. Behauptet wird auch, daß Geisteskranke unempfindlich gegen die Seekrankheit sind, ohne daß hierfür in der Literatur spezielle Angaben beständen. Geschützt sollen auch Menschen sein, welche an eitrigen Erkrankungen des inneren Ohres gelitten haben (*Reynolds*[1]), ferner Taubstumme und Blinde (*James*). Allgemein anerkannt ist die Immunität der Kinder. Nach *van Trotsenberg*[2] dürfte die Grenze ungefähr in der Zeit des Gehenlernens liegen. Daß aber auch Säuglinge nicht immer unempfänglich sind, zeigt ein selbstbeobachteter Fall eines 10monatigen Säuglings, der bei bewegter See die Muttermilch jedesmal kurze Zeit nach der Aufnahme wieder erbrach, im übrigen aber keine Zeichen von Magendarmstörungen darbot, auch sonst vollständig munter war. Sobald ruhiges Wetter eintrat, hörte die Erscheinung prompt auf. Auch Tiere können der Seekrankheit anheimfallen. Zweifellos ist es von höheren Tieren, wie Pferden und Hunden (*Riese*[3]). Sogar Erbrechen soll bei seekranken Pferden vorkommen. Nach *Fischl* sollen Katzen und Vögel gegen Seekrankheit immun sein, anderseits hat *Riese* angeblich auch seekranke Vögel gesehen. Elephanten scheinen nicht disponiert zu sein (*Puhlmann*[4]).

Abgesehen von den genannten allgemeinen Gesichtspunkten hängt die Seekrankheit von ganz bestimmten Dispositionen ab. Es ist ein Irrtum, anzunehmen, daß nur schwächliche Menschen von ihr betroffen werden. Im Gegenteil fallen ihr kräftige Männer oft nach ganz kurzem Widerstand anheim, während andere schwächlichere fast unempfindlich zu sein scheinen. Eine nicht unwichtige Rolle scheint die Psyche zu spielen; die Furcht vor der Erkrankung beschleunigt oft ihren Ausbruch. Andere Imponderabilia kommen dazu. Für manche ist schon der Seewassergeruch und der Geruch der geteerten Schiffsteile ein Auslösungsmittel. Kurz vor dem Ausbruch wirkt der Geruch von Essen meist noch beschleunigend. Jedenfalls spielen diese Verhältnisse neben den Bewegungen des Schiffes eine nicht unerhebliche Rolle.

Gewöhnung erzeugt eine gewisse Immunität. Damit ist jedoch nicht gesagt, daß jeder, der einmal die Seekrankheit überstanden hat, nun für irgend eine Zeit von ihr verschont bleiben wird. Diese Immunität, die übrigens nicht immer auftritt, besteht nur darin, daß kurze Zeit nach einem Anfall und dessen Zurückbildung in der Regel Verhältnisse desselben Grades, wie sie den ersten Anfall hervorriefen, das zweite Mal leichter ertragen werden. Jemand, der bei wenig bewegter See einen Anfall gehabt und überstanden hat, wird zweifellos das nächste Mal bei grober See trotzdem wieder erkranken. Auch die Dauer des relativen Schutzes ist eine sehr begrenzte. Auf längeres Freisein wird nur der rechnen können, der fortwährend zur See fährt. Daß das Schiffspersonal im allgemeinen weniger zu erkranken scheint, liegt daran, daß sich bei ihm dieser Schutz durch dauerndes Fahren erhalten hat. Dazu kommt, daß die Mannschaft regelmäßige Beschäftigung hat. Ablenkung spielt augenscheinlich eine wichtige Rolle. So ist es eine Erfahrung, daß derselbe Mensch, wenn er als Passagier und z. B. als Arzt fährt, verschieden leicht seekrank wird; die Beschäftigung schaltet eine Reihe psychischer Faktoren aus, die für die Erzeugung der Seekrankheit in Betracht kommen.

Wenn auch bei den meisten seefahrenden Personen mit der Zeit ein mehr oder weniger großer Schutz gegen die Seekrankheit eintritt, so gibt es anderseits auch Seeleute, die, trotzdem sie lange Jahre hindurch fahren, bei schwerer See regelmäßig wieder erkranken. Über solche Fälle kann jeder Schiffsarzt aus seiner Praxis berichten; von historisch bekannten Personen sollen Nelson und Tegetthoff niemals gegen Seekrankheit immun geworden sein.

Symptome.

Die Erscheinungen der Seekrankheit sind außerordentlich wechselnde. Man findet in einzelnen Fällen ganz leichte Erscheinungen, deren Zurechnung zur Seekrankheit nicht immer sicher ist, bis zu den allerschwersten, bei denen die Patienten derart leiden, daß ihnen der Tod wie eine Erlösung erscheint. Die leichten Symptome bestehen in mehr oder weniger großem allgemeinen Unbehagen, ohne daß sich irgendwelche Folgen anzuschließen brauchen. Daneben bestehen auch hier schon öfter leichte Schwindelgefühle und häufig ein Widerwille gegen Speisenaufnahme. Der nächsthöhere Grad dokumentiert sich durch gesteigertes Mißbehagen. Ihm schließt sich bald eine Blässe des Gesichts an, dazu stärkere Schwindelgefühle, bei weiterem Fortschreiten Schweißausbruch und Mattigkeit. Wenn es so weit gekommen ist, wird die Krankheit in der Regel nicht stehenbleiben, sondern weiter fortschreiten, auch wenn der Kranke sich Mühe gibt, durch Willenskraft dieses Unbehagen zu bekämpfen. Nach kurzem Widerstand tritt Erbrechen auf, das in den meisten Fällen mit einer Eruption nicht erledigt ist, sondern zu sehr unangenehmen Konvulsionen des Magens führt. In diesem Stadium können noch viele Fälle, wenn rechtzeitig eingegriffen wird, der Heilung zugeführt werden. In anderen Fällen aber helfen auch therapeutische Maßnahmen nichts; das Erbrechen dauert unstillbar fort, auch wenn nur noch galliger Saft ausgebrochen wird. Das Schwindelgefühl wächst, die Mattigkeit nimmt in bedrohlicher Weise zu, die Kranken geraten in einen Zustand absoluter Gleichgültigkeit; sie verlieren sämtliches ethische Gefühl und wünschen nur das Ende herbei, sei es wie es sei.

Eine Reihe von kleineren Zügen ergänzt dieses Bild. Von subjektiven Beschwerden ist noch ein Kältegefühl im Epigastrium zu erwähnen, oftmals Kopfschmerzen und sehr häufig ein allgemeines intensives Frostgefühl. Das Gähnen der Seekranken ist wohl auf die allgemeine Mattigkeit zurückzuführen. Die objektive Schwäche ist außerordentlich groß. Die Kranken sind oft, nach gar nicht so langer Dauer der Krankheit, außerstande, selbst ohne Unterstützung zu gehen. Schon bei leichteren Fällen ist die Denkfähigkeit stark erschwert. Neben dem Widerwillen gegen Speisen, ja schon gegen den Geruch solcher findet sich meist schon bei den leichtesten Fällen eine Antipathie gegen Tabak.

Von objektiven Merkmalen deutet die Blässe des Gesichts auf eine lokale Blutleere im Gehirn, die sich nach Untersuchungen von *Kramer*[3] z. B. auch am Augenfundus nachweisen läßt. *Van Trotsenberg*[2] gibt auch an, daß als Folge der Seekrankheit eine allgemeine Anämie auftreten kann. Diese Erscheinung

als ein Merkmal der Krankheit zu rechnen, dürfte auf jeden Fall unrichtig sein, wenn natürlich auch zugegeben werden muß, daß bei sehr lange hingezogenen Fällen eine Anämie auftreten kann. In die gleiche Rubrik gehört die Abmagerung. Bei einigermaßen normal verlaufender Krankheit dürfte solche kaum je beobachtet worden sein, anderseits ist es klar, daß Leute, die längere Zeit keine Nahrung bei sich behalten können, an Körpergewicht abnehmen. Übrigens ist im allgemeinen bei Seefahrten, auch bei gesunden Passagieren, welche keinerlei Arbeit leisten, die Gewichtsvermehrung verhältnismäßig nicht sehr groß, wenn man bedenkt, daß besonders auf den großen Passagierdampfern außerordentlich viel und gut gegessen wird. Augenscheinlich ist der Stoffwechsel beim Seefahren nicht unerheblich gesteigert, und wenn auch genaue Versuche hierüber nicht vorliegen, gehört doch schätzungsweise erheblich mehr als an Land dazu, um das Nahrungsbedürfnis zu befriedigen.

Ein fast ständiger Begleiter der Seekrankheit ist die Verstopfung. Nicht geklärt ist es, ob es sich hierbei nur um eine Begleiterscheinung oder um ein ätiologisches Moment handelt.

Von weiteren Allgemeinsymptomen findet sich eine Änderung des Schlafbedürfnisses, die je nach dem Stadium in verschiedenem Sinne erfolgt. Es gibt Seekranke, die infolge der vorgeschrittenen Erkrankung und der damit verbundenen Beschwerden überhaupt zu keinem normalen Schlaf kommen. An seine Stelle tritt ein Hindämmern, eine tiefe, soporöse Erschöpfung. Bei leichten Fällen ist das Schlafbedürfnis bisweilen vermehrt. Zweifellos hilft Schlaf oftmals über die Seekrankheit hinweg; leichte Schwankungen, die in wachem Zustand schon sehr unbequem empfunden werden, können vollständig „verschlafen“ werden. Anderseits ist der Schlaf durchaus kein sicheres Schutzmittel; bei starken Schiffsbewegungen werden die ganz ruhig Schlafenden durch die Seekrankheit geweckt, die dann sehr schnell mit allen ihren Symptomen auftritt.

Der Circulationsapparat wird verhältnismäßig wenig beeinflußt. Daß bei schwer Seekranken der Puls klein und beschleunigt wird, dürfte lediglich auf die erheblichen Anstrengungen beim Brechakt zurückzuführen sein. *Riese* (l. c.) fand eine starke Verengerung des Gefäßrohrs und eine Pulsverlangsamung bis auf 50 Schläge. *Schepelmann*[6] ließ, um den Einfluß schwindelerregender Bewegungen zu prüfen, eine Reihe von Personen die Stirn auf einen Spazierstock stützen und sich dann 10—16mal um diesen drehen; bei allen fand er eine Beschleunigung des Pulses, bei einem einzigen kräftigen, doch sehr unter Seekrankheit leidenden Manne eine Irregularität. Sonst scheint Irregularität bei Seekranken selten beobachtet zu sein; ich glaube aber, daß dies im wesentlichen auf das geringe untersuchte Material zurückzuführen ist.

Nach Angabe verschiedener Autoren (*van Trotsenberg, Neuhaus*[7], *Riese*) ist die Harnmenge vermindert, u. zw. soll diese Verminderung unabhängig vom Erbrechen erfolgen. Die Menge soll bei anhaltenden starken Schwankungen erheblich sinken, um bei ruhiger See einer Erhöhung Platz zu machen (*Neu-*

haus). Eiweiß im Harn wurde hierbei nicht beobachtet. Nach den Angaben desselben Autors ist auch die Schweißsekretion nicht vermehrt, anderseits sind bisher von keiner Seite Ödeme als Folge von Seekrankheit beschrieben worden. Unter diesen Verhältnissen kann man wohl annehmen, daß die Angaben der genannten Untersucher durch irgendwelche Versuchsfehler getrübt sind. Es ist nicht denkbar, daß größere Mengen Harn zurückgehalten werden, ohne irgendwelche Erscheinungen zu machen. Übrigens geht *Neuhaus* in seinen Folgerungen über die Harnretention noch weiter. Er nimmt an, daß harnfähige Stoffe auf diese Weise retiniert werden und daß diese Erscheinungen auslösen, die den urämischen verwandt sind. Denkbar wäre solche Vergiftung, die z. B. die Gehirnerscheinungen wohl erklären könnte, nur bei einer Änderung des Stoffwechsels, beispielsweise bei ungenügender Verbrennung durch mangelnde Sauerstoffzufuhr (ähnliche Erscheinungen finden sich, hier sicher durch Sauerstoffmangel bedingt, bei der Bergkrankheit). Vorläufig fehlt für die Seekrankheit hier jeder exakte Beweis, der erst zu erbringen wäre. Sicher ist nur, daß Seekranke oftmals eine erhöhte Schweißabsonderung haben, wie das bei den Anstrengungen des Erbrechens und den darauf folgenden Schwächezuständen ganz einleuchtend ist. Ebenso unsicher wie diese Angaben über die Änderung der Harnsekretion sind die Mitteilungen von *Reynolds*[1], daß als Folge der Seekrankheit öfter Zucker im Urin auftritt. Wenn auch auf nervösem Wege eine Zuckerausscheidung auftreten kann — es sei nur an die Piqûre von *Claude Bernard* erinnert — so ist doch vorläufig nicht ersichtlich, wie ein solcher Mechanismus bei der Seekrankheit zu stande kommen sollte. Einwandfrei ist dagegen die Angabe, daß bei Seekrankheit die Speichelabsonderung vermehrt ist, eine Erscheinung, die ja mit jedem Erbrechen Hand in Hand geht.

Die Magensaftsekretion ist naturgemäß ebenfalls Objekt der Untersuchung gewesen. Eine Reihe von Theorien — es wird darüber unten im Zusammenhang gesprochen werden — nimmt Magenstörungen als das Primäre bei der Seekrankheit an. Die Angaben sind nicht einheitlich. *Havelburg* fand die Acidität[8] des Magensaftes beim Menschen vermehrt. *Rosenbach*[9] gibt im Gegenteil hierzu an, daß schon nach mehrmaligem Erbrechen der Säuregehalt eine deutliche Verminderung aufweist. *Pincussohn*[10] untersuchte auf einer längeren Seereise Hunde, denen ein *Pawlow*scher Magenblindsack angelegt worden war. Diese Operation beruht darauf, daß, während der größte Teil des Magens in seinen Verbindungen vollständig erhalten bleibt, aus einem Teil des Fundus ein „Blindsack" angelegt wird, der eine Öffnung nach außen hat und dessen Sekret nun durch eine Öffnung in der Bauchwand in einem untergebundenen Gefäß aufgefangen wird. Nach den Versuchen des russischen Physiologen *Pawlow*, die durch viele Nachuntersucher bestätigt sind, bietet die Sekretion dieses Magenblindsacks ein getreues Bild der Sekretion des „großen Magens"; die Versuchsanordnung hat aber den erheblichen Vorteil, daß der Magensaft frei von irgendwelchen Speisebestandteilen ist: hierdurch ist nicht nur die Untersuchung wesentlich erleichtert, sondern vor allem

erreicht, daß nicht Fermente an die Nahrungsteile adsorbiert werden und so dem Nachweis verloren gehen.

Mit dieser Versuchsanordnung, die also einwandfreie Resultate verbürgt, wurden zwei Hunde laufend untersucht, indem die Sekretion nach bestimmter Nahrung bei verschieden starken Schiffsschwankungen geprüft wurde. Es ergab sich, daß bei ruhiger See die Sekretionskurve sowohl der Salzsäure als auch des Pepsins durchaus normal verlief, daß aber bei stärkerem Seegang die Sekretion beider Substanzen erheblich abnahm, sowohl was die Gesamtzeit der auf die Nahrungsaufnahme erfolgenden Ausscheidung als auch die Menge der in den einzelnen Zeitabschnitten secernierten Bestandteile betraf. Bei sehr schwerer See hörte sie fast vollständig auf. Die Resultate entsprechen also den Ergebnissen von *Rosenbach.*

Komplikationen.

Zweifellos gibt es eine ganze Reihe von Zuständen, auf welche die Seekrankheit komplizierend einwirken. Diese Verhältnisse sind darum wichtig, weil der Arzt unter Umständen sein Urteil abgeben muß, ob eine Seereise zulässig ist oder nicht; besonders bei Vergnügungsreisen wird der ärztliche Rat bisweilen entscheidend sein. Da ist zunächst ganz im allgemeinen zu sagen, daß die Seekrankheit an sich fast ausnahmslos keine lebensgefährliche Erkrankung darstellt. Wenn hie und da von Todesfällen berichtet wird, die ohne vorher bekannte andere Erkrankungen bei einer Seefahrt sich ereigneten, so wird man zunächst an andere Sachen denken müssen, ehe man die Seekrankheit anschuldigt. Mir ist aus privaten Mitteilungen ein Fall bekannt, bei dem ein anderer Grund als die Seekrankheit nicht zu ermitteln war. In der Literatur finden sich vereinzelt ähnliche Fälle, so ein von *Hardwicke*[11] beschriebener Fall, bei dem eine 26jährige Frau durch Bersten eines Gehirngefäßes beim Erbrechen infolge Seekrankheit den Tod fand. Daß solche Fälle bei Leuten mit brüchigem Arteriensystem leichter vorkommen können als bei jugendlichen Personen, bedarf keiner Erörterung, und wenn solche Ereignisse auch außerordentlich selten sind, wird man doch Personen mit ausgebildeter Arteriosklerose vor größeren Seefahrten warnen müssen. Auch an Erkrankungen des Herzmuskels und damit verbundener Herzschwäche Leidende werden in vorgeschrittenen Fällen von Seefahrten zurückzuhalten sein, weil die Anstrengungen beim Erbrechen und die dadurch bewirkte Erschöpfung unter Umständen deletär wirken können. Auch über einen solchen Fall von Tod durch Seekrankheit erhielt ich private Informationen.

Natürlich ist es, daß ulceröse Prozesse des Magens eine strikte Kontraindikation für Seefahrten liefern. Oberflächlich vernarbte Ulcera werden bei den Würgebewegungen leicht aufbrechen und eine Magenblutung erzeugen, die um so bedenklicher ist, als es unter Umständen schwer oder gar nicht möglich ist, nachher den Magen ruhig zu stellen. Die Gefahr einer Perforation wird dadurch in bedenkliche Nähe gerückt. Abgesehen von dieser augenblicklichen Schädigung wird die beim Magengeschwür sowieso vorhandene Anämie durch

den starken Blutverlust noch gesteigert werden. Andere Erkrankungen des Magens erscheinen weniger bedenklich.

Ähnliches, wie für die Arteriosklerose gesagt wurde, gilt auch für die Tuberkulose. Hier wie dort sind die Gefäße schädigenden Einwirkungen mehr ausgesetzt als beim normalen Menschen. Es ist wohl denkbar, daß bei den krampfhaften Bewegungen und dem unter Umständen sprunghaft gesteigerten Blutdruck freiliegende Lungengefäße zum Bersten kommen und so eine Hamoptoë eintritt. Wenn auch bei der Seekrankheit zunächst der Blutdruck herabgesetzt ist, genügen doch die bisweilen starken Schwankungen zum Hervorrufen solcher Phänomene. Die Gefahren sind jedoch auch bei Phthisikern nicht zu überschätzen, so daß man nur Kranken im letzten Stadium von einer Seereise abraten wird. Für Tuberkulöse im Anfangsstadium werden Seereisen sogar zu empfehlen sein.

Eine gewisse Gefahr bieten die Unterleibsbrüche. Man wird darauf zu achten haben, daß dieselben vollständig zurückgehalten sind; bei Untersuchungen des Schiffspersonals wird man am besten tun, Leute mit Hernien nicht einzustellen. Bei den forcierten Bewegungen der Bauchpresse drücken die Hernien sich außerordentlich leicht heraus: bei enger Bruchpforte liegt die Gefahr einer Einklemmung sehr nahe, die um so bedenklicher ist, weil auf dem Schiff eine Operation an sich schon sehr ungünstig, bei schwerer See so gut wie ausgeschlossen ist.

Vielseitig sind die Wirkungen auf das Genitale. Ohne daß viele Angaben in der Literatur darüber bestehen, ist die Meinung weit verbreitet, daß die Seekrankheit starken Einfluß auf den Geburtsakt hat. Fehlgeburten scheinen demnach auf See relativ häufiger zu sein als zu Lande. Auch wird von vielen Seiten berichtet, daß Frauen lediglich zum Zwecke einer Fehlgeburt eine Seereise angetreten haben. Hierzu muß man sagen, daß der Erfolg durchaus nicht immer der gewünschte ist, wie überhaupt manche Schiffsärzte einen solchen Einfluß vollständig ableugnen. Nach anderen Autoren soll der Geburtsverlauf sich besonders schnell vollziehen. Worauf die angebliche vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft zurückzuführen ist, ist auch nicht geklärt. Mit Recht bemerkt *Schepelmann* (l. c.), daß das Erbrechen allein kaum als Ursache angesprochen werden dürfte, findet sich doch dieses Phänomen, zum Teil sogar unstillbar, bei einer größeren Anzahl von Frauen auf dem Festland, ohne daß es hierbei zu einer vorzeitigen Geburt kommt. Möglich ist natürlich, daß die starke Arbeit der Bauchpresse auch auf den Uterus wirkt, denkbar auch eine Beeinflussung auf nervösem Wege.

Öfters wird ein Versiegen der Milchsekretion beobachtet. Ob dieses auf den schlechten Allgemeinzustand sowie die geringe Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr zurückzuführen ist, was viel für sich hat, läßt sich zurzeit nicht entscheiden. Ferner werden Störungen der Menstruation beobachtet, u. zw. aller Arten. In einzelnen Fällen soll sie ganz ausbleiben (*Riese* l. c.), in anderen soll sie zu spät, in ziemlich häufigen Fällen zu früh und zu stark auftreten. Auch hier läßt sich schwer ein objektives Urteil gewinnen, da man auf

die subjektiven Berichte der Frauen angewiesen ist und es sich ganz besonders wohl um nervöse Frauen handelt, auf die schon jeder psychische Insult stark einwirkt.

Rosenfeld[12] sah als Folge der Seekrankheit bei einer Stewardeß bei einem starken Ausbruch von Seekrankheit eine akute Struma sich bilden, die nach der Genesung spontan wieder zurückging; weitere Symptome, die auf einen Basedow deuteten, fanden sich dabei nicht, kein Exophthalmus, kein Tremor, auch während des Vorhandenseins der Struma. Denkbar ist natürlich auch hier eine nervöse Beeinflussung.

Endlich bestehen noch Angaben über die Entstehung von Psychosen infolge von Seekrankheit. So erzählt ein Autor von einem Manne, der, solange er an Bord war, deutliche Symptome von Paranoia aufwies, aber diese sofort verlor, sobald er wieder auf festem Boden war. Selbstmorde als Ausfluß der Seekrankheit dürften kaum vorkommen. Wenn auch der schwer Seekranke in einem derartigen Zustand ist, daß er den Tod als Erlösung herbeiwünscht, so fehlt ihm doch jegliche Energie, ein solches Vorhaben auszuführen. Daß im Gegenteil auch beim Seekranken die Lebenslust durchaus nicht erloschen ist, zeigen Beispiele, bei denen im Falle erheblicher äußerer Gefahr auch der Schwerkranke Selbsterhaltungstrieb genug besaß, um alles zur Rettung seines Lebens zu tun. Selbstmorde von Heizern, besonders in den Tropen, die an ähnlichen Symptomen wie denen der Seekrankheit erkrankten, sind nicht auf diese, sondern auf eine besondere „Heizerkrankheit" zurückzuführen, über die bei der Differentialdiagnose noch zu sprechen sein wird.

Diagnose.

Die Diagnose der Seekrankheit ergibt sich im allgemeinen aus dem Gesagten. Es darf aber nicht vergessen werden, daß es eine ganze Reihe von Erkrankungen gibt, die unter Umständen mit der Seekrankheit verwechselt werden können, oder noch häufiger, die als zu einer Seekrankheit gehörig betrachtet werden, während sie Erkrankungen eigener Art darstellen. Besonders können Verwechslungen eintreten, wenn eine Seekrankheit mit allen klassischen Symptomen bestanden hat und krankhafte Symptome, die man auf die gleiche Krankheit zu schieben geneigt ist, fortbestehen, auch wenn die äußeren Verhältnisse für die Seekrankheit keinen Grund mehr bieten. Es gibt eine Anzahl sicher beglaubigter Fälle, wo auf solche Fehlschlüsse hin schwere Erkrankungen mit tödlichem Ausgang übersehen worden sind. Nun darf nicht vergessen werden, daß die ärztliche Tätigkeit auch auf den besteingerichteten Dampfern mit großen Schwierigkeiten verbunden ist, besonders was die Passagiere der unteren Klassen anbetrifft. Nichtsdestoweniger soll man in jedem Falle von „Seekrankheit", der nach Eintritt ruhigen Wetters sich gar nicht bessert, versuchen, der Sache auf den Grund zu gehen.

Wie oben schon ausgeführt wurde, erkranken Kinder verhältnismäßig wenig, Säuglinge fast gar nicht. Unter dem Bilde der Seekrankheit verlaufende

Krankheiten werden daher bei diesen in den meisten Fällen auf andere Ursachen zurückzuführen sein. In erster Reihe stehen hier die Magendarmkatarrhe, die in der Regel durch Beobachtung des Stuhls sowie Temperaturmessung leicht diagnostiziert werden können. Bekanntermaßen beginnen besonders bei Kindern auch eine große Anzahl anderer Krankheiten mit Erbrechen: Anginen, Diphtherie, Pneumonie, ebenso wie Scharlach, Masern, Windpocken; wenn man daran denkt, wird die Diagnose sich mit Leichtigkeit stellen lassen. Ganz ähnliches gilt von der Meningitis. Es liegt auf der Hand, daß die Diagnose in diesen Fällen von der größten Wichtigkeit ist, da bei dem nahen Zusammenleben so vieler Menschen und — besonders im Zwischendeck — so vieler Kinder die Gefahr einer rapiden Verbreitung eine außerordentlich ernste ist.

Kommen die genannten Krankheiten auch bei Erwachsenen seltener vor, so wird man auch bei diesen gelegentlich andere Erkrankungen auszuschließen haben. Zu erwähnen ist hier außer Magendarmkatarrhen, bei denen eine Fehldiagnose kaum schwerwiegende Folgen haben dürfte, vor allen Dingen die Appendicitis, die man in der Regel freilich nur konservativ behandeln wird, da eine Operation nur in sehr seltenen Fällen möglich ist. Berichtet werden ferner Verwechslungen mit septischen Infektionen, ferner mit Unterleibstyphus. Endlich erkranken infolge der hohen Temperaturen im Kesselraum besonders in den Tropen nicht selten Feuerleute an Hitzschlag, der in seinen Symptomen auch eine gewisse Ähnlichkeit mit der Seekrankheit aufweist. Er ist leicht zu unterscheiden durch die hohe Temperatur infolge Wärmestauung und die hohe Pulsfrequenz; zeitweilig findet sich maniakalische Erregung oder tiefe Bewußtseinsstörung, ferner die sog. „Heizerkrämpfe", tonische, langdauernde und sehr schmerzhafte Contracturen in den am meisten angestrengten Muskelgruppen (*Schepelmann*, l. c.). Die Erkennung dieses Krankheitsbildes ist wichtig zur möglichst schnellen Einleitung einer Therapie, die im Herausbringen des Kranken an die frische Luft, kalten Übergießungen und Zufuhr kalten Wassers besteht.

Die Schiffsbewegungen.

Um dem Verständnis der Seekrankheit näherzukommen, ist es zunächst nötig, sich die Bewegungen des Schiffskörpers klarzumachen. Die Bewegungen des Schiffes erfolgen in der Hauptsache um 2 Achsen; erstens um eine Querachse, die ungefähr durch die Mitte des Schiffes geht und seine Gesamtlänge in zwei annähernd gleiche Teile zerlegt. Die Bewegungen um diese Achse erfolgen in der Art einer Brettschaukel, also eines langen, in der Mitte von einem Träger unterstützten Brettes. Diese Bewegungen sind natürlich um so stärker, je länger das Brett ist, sie sind selbstverständlich an den Enden am ausgeprägtesten, in der Mitte theoretisch gleich Null. Hieraus ergibt sich, daß diese Bewegung, die beim Schiffe „Stampfen" genannt wird, an den Enden des Schiffes am unangenehmsten empfunden wird. Nun handelt es sich um keine fortlaufende Bewegung, sondern um eine solche, die nach einer gewissen

Periode brüsk in ihr Gegenteil verkehrt wird; dem starken Aufstieg folgt fast unvermittelt ein ebenso starker Abstieg und umgekehrt. Außer der Bewegung an sich spielt noch die Schnelligkeit eine Rolle, mit der sie vor sich geht. Je schneller die höchsten und niedrigsten Punkte bei der Schaukelbewegung erreicht werden, um so intensiver wird die Bewegung empfunden werden, um so stärker wird vor allem der Richtungswechsel sich bemerkbar machen.

Eine solche Bewegung des Schiffes, jedoch in kleinstem Ausmaße, findet man bei einem Schiffe, das bei niedrigem Wellenschlag vor Anker liegt. Während das Centrum seine Lage ziemlich gleichmäßig behält, schaukelt das Schiff der Länge nach ein wenig auf und ab. Diese Bewegung kann nun dadurch modifiziert werden, daß bei nicht ganz ruhigem Wasser einzelne Wellen seitlich an das Schiff anprallen und dadurch die einfache Auf- und Abbewegung in eine solche mit geringen seitlichen Verschiebungen modifizieren. Im wesentlichen wird unter diesen Umständen an der Bewegung nichts geändert.

Dieses „Stampfen" ist auch die Bewegung, welche das Schiff in der Hauptsache bei der Fahrt ausführt, sobald nicht starker Seitenwind auftritt. Die Bewegung wird auf See um so ausgiebiger sein, je größer der Unterschied von Wellenberg und Wellental ist. Am größten wird die Differenz naturgemäß ausfallen, wenn die Länge des Schiffskörpers gerade der Länge einer Welle entspricht und dadurch das Schiff abwechselnd in das tiefste Wellental getaucht und auf die Höhe der Welle getragen wird. Günstiger wird sich das Verhältnis dann gestalten, wenn das Schiff länger ist wie eine Welle; günstiger auch dann, wenn es erheblich kleiner ist.

Die zweite wichtige Bewegung des Schiffes ist das sog. „Rollen", das Schaukeln des Schiffskörpers um die Längsachse. Es kommt besonders bei starkem seitlichem Wind zu stande. Naturgemäß sind die Exkursionen bei dieser Bewegung erheblich geringere, da die Schiffsbreite im allgemeinen den achten Teil der Schiffslänge beträgt. Hieraus ergibt sich auch, daß die Richtungsänderungen mit weit geringerer Wucht erfolgen als bei der Bewegung um die transversale Achse. Auch gehen hier die Bewegungen nicht immer so gleichmäßig vor sich wie beim Stampfen, wo die Auf- und Abbewegung im ziemlich gleichen Ausmaße erfolgt. Das wird schon dadurch bewirkt, daß durch den Wind die Mittelstellung des Schiffes näher der dem Wind abgewandten Seite, der Leeseite, liegt.

Eine Kombination der Bewegung um die transversale und longitudinale Achse, des Stampfens und Rollens, ist das „Schlingern". Es ist zweifellos möglich, diese Bewegung ebenfalls genau zu analysieren. In der Praxis liegt die Sache jedoch so, daß bei der Mannigfaltigkeit der Komponenten und den Unterschieden in ihrem zeitlichen Zusammentreffen das Schlingern im allgemeinen als eine ganz unkoordinierte Bewegung empfunden wird. In der Tat ist das Schlingern ja auch d i e Schiffsbewegung, welche den Ausbruch der Seekrankheit am häufigsten hervorruft. Es ist klar, daß man bei einem fahrenden

Schiffe niemals die eine der komponierenden Bewegungen ganz rein finden wird; von Schlingern wird man jedoch erst dann sprechen, wenn Stampfen und Rollen in erheblichem Ausmaße erfolgen.

Von einer Schiffsbewegung ist noch zu sprechen. Jede Welle hebt natürlich auch den ganzen Schiffskörper mehr oder weniger hoch, das Centrum wird also ebenfalls von jeder Welle gehoben werden und diese Bewegung superponiert sich den schon besprochenen. Wenn auch diese Hebung unangenehm empfunden werden kann, so ist sie zweifellos gegenüber den Exkursionen, die vorher besprochen wurden, die erheblich weniger fühlbare.

Theorien der Seekrankheit.

Will man nun eine Theorie der Seekrankheit aufstellen, so muß man folgende Tatsachen ins Auge fassen. Von den Schiffsbewegungen wirkt, wie schon gesagt, am stärksten das Schlingern, es folgt das Stampfen, während das Rollen verhältnismäßig harmlos ist. Abgesehen von den Personen, welche durch leichte nervöse Reize, wie Seegeruch, Teergeruch u. s. w., die Seekrankheit erwerben, ist für die gleiche Person der Ausbruch der Seekrankheit abhängig von der Intensität der Schiffsbewegung, wobei die Grenze für den einzelnen individuell ist, durch „Gewöhnung“ aber sehr deutlich verschoben werden kann. Bei Schiffen mittlerer und erheblicher Größe befällt die Seekrankheit am leichtesten Personen, welche sich am Vorder- oder Hinterende des Schiffes aufhalten; die Erkrankung ist also abhängig von dem Ausmaß der Exkursionen um die Querachse. Personen in der Mitte des Schiffes bleiben verhältnismäßig lange verschont; sie sind dem Stampfen und Rollen nur in geringstem Maße ausgesetzt; die Schiffsbewegung, die für sie merkbar ist, ist im wesentlichen nur das Heben und Senken des ganzen Schiffes. Ganz besonders wirkt beim Stampfen die Umkehrung der Richtung. Der menschliche Körper wird mit einer recht erheblichen Geschwindigkeit hochgehoben, um nach ganz kurzer Pause wieder tief zu fallen. Hierbei wird das Aufwärtstragen augenscheinlich weniger unangenehm empfunden als das Abwärtssenken. Das entspricht ganz dem Gefühl, das man z. B. beim Fahrstuhlfahren hat, einer Bewegung, welche doch mit erheblich geringerer Geschwindigkeit vor sich geht. Besonders unangenehm ist auch beim Fahrstuhl der plötzliche Beginn der Abwärtsbewegung, der naturgemäß nach einer Aufwärtsbewegung durch die plötzliche Umkehr noch erheblich deutlicher fühlbar ist.

Nach dem übereinstimmenden Urteil der meisten Untersucher kommt die Krankheit auf Segelbooten erheblich seltener zum Ausbruch, besonders wenn diese Schiffe vor Wind ziemlich in der gleichen Lage bleiben, also das Rollen fortfällt. Behauptet wird ferner, daß in kleinen Kähnen, welche nur durch Ruder bewegt werden, die Seekrankheit trotz starken Schwankens nur bei besonderer Disposition zum Ausbruch kommt.

Wie schon erwähnt, ist der für die Vermeidung der Krankheit günstigste Aufenthalt ungefähr in der Mitte des Schiffes. Wesentlich scheint horizontale

Lage zu sein, von einzelnen Autoren wird sogar verlangt, daß der Körper in der Richtung des Schiffsrumpfes liegt, der Kopf nach vorn. Vorzuziehen ist der Aufenthalt in freier Luft, auf Deck.

Nervöse Menschen sind für Seekrankheit empfindlicher als andere. Ängstlichkeit und Furcht prädisponieren zweifellos. Diese Menschen sind oftmals auch stark beeinflußbar durch Gerüche aller Art.

Wenn man diese Verhältnisse betrachtet, im Zusammenhang mit dem, was oben über die Symptomatologie gesagt worden ist, so scheint es unmöglich zu sein, die Seekrankheit auf eine einzige Ursache zurückzuführen. Dementsprechend sind auch die Theorien zur Erklärung außerordentlich mannigfaltig. Im ganzen mag man sie scheiden in körperliche Theorien und psychische Theorien, wobei man aber bald sehen wird, daß keine der bisher aufgestellten die kaleidoskopartigen Erscheinungen vollständig erklärt.

Die körperlichen Theorien versuchen aus den mechanischen Einwirkungen, denen der menschliche Körper infolge der Schiffsbewegungen ausgesetzt ist, die Symptome der Krankheit zu erklären. Durch die besonders beim Wechsel von Auf- und Abwärtsbewegung außerordentlich starke Umorientierung werden Einflüsse gesetzt, welche den Trägheitsmomenten im Körper in intensiver Weise entgegenarbeiten. Dies gilt nach einigen der aufgestellten Theorien in besonderem Maße für das Blut. Am naivsten ist die Theorie, welche von dem englischen Physiker *Wollaston* vor ungefähr 100 Jahren aufgestellt worden ist (cf. *Alderson*[13]). Sie ist durch die oben genannte Beobachtung veranlaßt, daß die unangenehmen Empfindungen beim Niedergehen des Schiffes am stärksten sind. Senkt man ein Quecksilberbarometer schnell, so steigt seine Quecksilbersäule nach oben auf. *Wollaston* nimmt nun an, daß das Blut im Gefäßsystem sich ebenso verhält wie das Quecksilber im Barometer und daß also auch beim Menschen der Inhalt der Gefäße unabhängig ist von den Wandungen. Darnach würde also beim Abwärtsbewegen des Schiffes das Blut, vielleicht einem Trägheitsgesetze gehorchend, langsamer nach unten gehen als die Wandungen oder mit anderen Worten, als der übrige Körper. Es würde hierdurch eine Art von Blutstauung in der oberen Körperhälfte entstehen, die nun direkt auf das Gehirn drückt und hierdurch die Erkrankung hervorruft. Daß diese Theorie nicht befriedigen kann, liegt auf der Hand; man kann den menschlichen Körper nicht mit einem Quecksilberbarometer vergleichen. Die Theorie berücksichtigt absolut nicht, daß es sich bei den Blutgefäßen nicht einfach um starre Röhren handelt und daß der Tonus der Gefäße zweifellos bei solchen Verhältnissen mehr oder weniger regulierend eingreifen wird. Hat nun die Theorie der Gehirnhyperämie, auf die schließlich die Anschauung von *Wollaston* hinausläuft, wenig Wahrscheinlichkeit, so gilt das in einem erhöhten Maße für eine Hyperämie des Rückenmarks, die *Clapham*[14] durch einen Sektionsbefund stützen will.

Einleuchtender erscheinen a priori die Theorien, welche auf einer Anämie des Gehirns fußen. Der Seekranke zeigt häufig Erscheinungen, die man sonst bei Leuten findet, welche an Gehirnanämie leiden: fahles Aussehen, kleinen

Puls, hie und da kollapsartige Temperatur, kalten Schweiß und ähnliche Erscheinungen. Die Blässe des Gesichts entspricht häufig wahrscheinlich einer Anämie der Gehirngefäße. Man könnte z. B. annehmen, daß infolge der Schaukelbewegungen und der daraufhin erfolgenden Gefäßcontractionen der Blutzufluß zum Gehirn vermindert ist und daraufhin die genannten Symptome eintreten. Es scheint dafür zu sprechen, daß beim Liegen die Erscheinungen zurückgehen, wie es ja bei der Seekrankheit erfahrungsgemäß stets der Fall ist. Solche Theorien sind von einer ganzen Reihe von Autoren aufgestellt worden, so von *Binz, Pellarin, Hooper* und *Kramer* (l. c.), der z. B. im Augenhintergrund bei Seekranken Anämie nachweisen konnte. Wenn man auch die Anämie als etwas Wesentliches bei der Seekrankheit ansieht, so fehlt immerhin noch die Erklärung, warum solche Anämie zu stande kommt; man macht sich die Sache sehr leicht, wenn man einfach angibt, daß sie durch das Schaukeln ausgelöst wird, ohne daß man jedoch irgendeinen Beweis für die Richtigkeit beibringen kann. Wahrscheinlich kommt die Anämie erst durch irgendwelche andere Einflüsse sekundär zu stande; sie ist ein Symptom, nicht aber die Ursache der Seekrankheit.

Die Erscheinungen auf einen Wechsel von Hyperämie und Anämie zurückzuführen, ist ebenfalls versucht worden, ohne daß man auch dieser Theorie irgendwelche aufklärende Bedeutung zubilligen könnte. Ebensowenig Wahrscheinlichkeit haben die Angaben über die Veränderungen des Lymphstromes (*Autric*[15]). Im allgemeinen ist diese rein mechanische Auffassung etwas zu einfach und berücksichtigt, wie schon oben erwähnt, nicht die reichlich vorhandenen Regulationsmechanismen.

Eine Reihe von Theorien, die *Rosenbach* (l. c.) unter dem Namen Zentrifugaltheorien zusammenfaßt, verwerten als das wesentliche die „Wucht", mit welcher bestimmte Teile des Körpers gegen andere, die infolge des Trägheitsmoments verhältnismäßig reaktionslos bleiben, geschleudert werden. Im wesentlichen nähern sich diese Betrachtungen der *Wollaston*schen Theorie. Sie gehen auch davon aus, daß die Schiffsbewegungen mit einer beträchtlichen Intensität erfolgen und daß besonders bei der Umkehr in einzelnen Organteilen lebhafte Bewegungen ausgelöst werden, während andere noch den umgekehrten Weg verfolgen. So nimmt z. B. *Fossagrives* an, daß die subarachnoideale Flüssigkeit nach der der Bewegung entgegengesetzten Wand der Schädelhöhle ausweicht, so daß ein Teil des Gehirns gegen die nun von Flüssigkeit entblößte Wand geschleudert wird. Auch diese Theorie erscheint sehr grob. Selbstverständlich werden bei diesen plötzlichen Bewegungen gewisse Massenveränderungen eintreten und in diesem Sinne ist es wohl möglich, daß hierin eine Möglichkeit der Beeinflussung gegeben ist, besonders bei dem außerordentlich fein reagierenden Gehirn. Man kann sich wohl vorstellen, daß hierbei irgendwelche Nervenirritationen in Frage kommen, die nun sekundär krankhafte Erscheinungen auslösen.

Ähnliches nimmt wohl auch *Larrey* mit seiner Theorie der Gehirnerschütterung an. Dieser Autor, der als Arzt Napoleon I. bekanntgeworden

ist, sagt aber nichts darüber, wie er sich den Mechanismus eigentlich vorstellt. Diese Theorie ist neuerdings von *Janowski*[16] wieder aufgenommen worden, ohne daß auch dieser Autor überzeugende Momente für ihre Richtigkeit beibringen kann. Wenn auch einige Symptome, wie Schwindel und Erbrechen, der Seekrankheit und der Commotio cerebri gemeinsam sind, so bleibt die Mehrzahl der Erscheinungen ungeklärt.

Will man die Rolle des Gehirns und des Centralnervensystems bei der Genese der Seekrankheit spezialisieren, so wird man zunächst an die Gleichgewichtsstörungen denken müssen, die auch symptomatisch schon auffallen. Bei der Erhaltung des Gleichgewichts sind eine große Reihe von Faktoren tätig; in erster Linie das Gleichgewichtscentrum, das im Kleinhirn bzw. inneren Ohr lokalisiert ist, ferner in erheblichem Maße das Muskel-, Gelenk- und Sehnengefühl, sodann Reize, die durch die sensorischen Nerven dem Gehirn zugeleitet werden, endlich der Gesichtssinn.

Durch die Bewegung des Schiffes wird unsere Gleichgewichtsorientierung naturgemäß erheblich gestört, u. zw. in um so stärkerem Maße, je komplizierter die Bewegungen sind, die das Schiff ausführt. Durch diese Bewegungen dürften zunächst desorientierende Reize des Gesichtssinnes auftreten. Wir sind gewohnt, auf dem festen Lande irgendeinen fixen Punkt regelmäßig im Auge zu behalten, nach dem wir andere Punkte orientieren können. Das fällt beim bewegten Schiff vollkommen fort; ein fester Anhaltspunkt fehlt vollkommen; durch die wechselnden Eindrücke, die wir nicht auf irgend etwas Bleibendes beziehen können, kommt es zu einer vollständigen Desorientiertheit, die wahrscheinlich durch die Hirnanämie noch vermehrt wird und es tritt Unsicherheit und Schwindel auf. Eine solche Theorie ist von *Darwin, Bourru* u. a. aufgestellt worden und hat auf den ersten Blick viel bestechendes. Ihr kann man aber sofort entgegenstellen, daß auch Blinde seekrank werden und daß die Krankheit, wenn auch nur bei stärkeren Schiffsbewegungen, auch im Schlafe ausbricht. Besonderen Wert legt *Pettenkofer* hierbei auf das binokulare Sehen. Er und andere behaupten, daß einseitige Blindheit sowie Lähmung der Akkommodation eines Auges durch Atropin die Seekrankheit beseitigt (*Neuhaus*). Die mit Atropin erzielten Erfolge (s. später) sind jedoch für die Richtigkeit dieser Theorie nicht beweisend.

Wichtiger scheinen die Reize zu sein, die auf den sensiblen Bahnen dem Gehirn zugeleitet werden. Besonders hat da der Sohlendruck Beachtung gefunden. Für diese Anschauung wird das Gefühl verwertet, das man beispielsweise beim abwärtsfahrenden Fahrstuhl hat, wo einem gewissermaßen der Boden unter den Füßen schwindet. Solche Verhältnisse sind beim bewegten Schiffe sehr ausgeprägt, besonders an den Enden, wo der Übergang von starker Belastung der Sohle beim Aufwärtsgehen des Schiffsrumpfes mit der plötzlichen Entlastung bei der scharfen Umkehr der Bewegung fast unmittelbar wechselt. Eine kombinierte Theorie ist die *Trotsenbergs*[2], der als Ursache der Erkrankung eine bewußte Desorientierung im Raume annimmt, die kombiniert ist mit einer Reihe von reflektorischen Störungen, als deren Grund

ungewöhnliche optische, kinästhetische und Labyrinthreize anzunehmen sind. Etwas spezieller geht *Riese*[3] auf die Ursache ein. Nach ihm ist es eine rein funktionelle Erkrankung, bei der die Statik des Körpers krankhaft verändert ist. Das in Frage kommende Centralorgan ist nach seiner Meinung im Kleinhirn lokalisiert. Es handelt sich um eine Reflexneurose; der entsprechende Reflexbogen läuft folgendermaßen: statisches Centrum, periphere Organe dieses Centrums, afferente Bahn (wahrscheinlich sensible Muskelnerven) und efferente Nervenbahn (Vagus). *Riese* erklärt die Prädisposition Nervöser durch stärkere Reflexerregbarkeit; die psychische Depression bei der Seekrankheit scheint ihm ebenfalls für das Kleinhirn zu sprechen, da solche Erscheinungen bei Kleinhirnerkrankungen besonders häufig sind. Nicht sehr weit von dieser Theorie steht die *Schepelmanns*. Die Schiffsschwankungen üben auf dem Wege der optischen und kinästhetischen Bahnen sowie des statischen Organs Reize auf das Kleinhirn aus, welche, zu einem Vorprodukt von Vorstellungen verarbeitet, dem Großhirn weitergegeben werden. Sie erscheinen hier ungewohnt und fremdartig und lösen unter Schwindel, Erbrechen, vasomotorischen und psychischen Störungen den Symptomenkomplex der Seekrankheit aus. *Schepelmann* leugnet einen besonderen statischen Sinn. Das Gleichgewicht ist eine funktionelle, durch Übung zu erreichende Leistung des Großhirns, woraus sich die Gewöhnung erklärt.

Neben dem Kleinhirn spielt das innere Ohr als Gleichgewichtsorgan in der Erklärung eine wichtige Rolle. Schon früher ist auf diese Verhältnisse hingewiesen worden[17]. Neuerdings ist besonders *Barany*[18] für die ausschlaggebende Rolle des Vestibularapparates eingetreten. Physiologisch ist in der Hauptsache nur die Vor- und Rückwärtsbewegung, in zweiter Linie die seitliche Bewegung. Die unkoordinierten Drehbewegungen bei den Schiffsschwankungen werden sehr unangenehm empfunden und rufen Gleichgewichtsstörungen hervor, die durch Überleitung die bekannten Symptome auslösen. Gelingt es, die unkoordinierten in regelrechte zu verwandeln, so kommen die genannten Symptome in Fortfall. So hat *Barany* gezeigt, daß bei ihm selbst das durch Seekrankheit hervorgerufene Erbrechen aufhörte, wenn er den Kopf gegen die Brust neigte und so die Auf- und Abbewegung für das Labyrinth in die gewöhnliche Vor- und Rückwärtsbewegung verwandelte.

Ebenso werden die Übelkeiten der Seekrankheit bei flacher Lagerung geringer. Liegt der Körper parallel zur Längsachse, so werden die Drehungen von der rechten zur linken Seite in eine Drehung von rechts nach links um die vertikale Körperachse verwandelt. Stampft das Schiff, so ist eine Abbiegung des Kopfes um 90° notwendig, um die ungewohnte Bewegung auf eine gewohnte zurückzuführen: befindet sich der Körper in Rückenlage, so muß diese Abbiegung seitlich, auf die Schulter, geschehen, ist der Körper in Seitenlage, so ist eine Abbiegung auf die Brust erforderlich. In ähnlicher Weise kann man auch die Übelkeit beim Fahrstuhlfahren durch eine Umwandlung der Aufwärtsbewegung in eine seitliche oder Vorwärtsbewegung verhüten, indem man den Kopf um 90° nach der Seite oder nach vorn neigt.

Die durch Drehung erregten unangenehmen Empfindungen rühren nach *Barany* ausschließlich oder vorwiegend von den Verbindungen der Bogengangnerven mit den Vaguskernen her. Die unangenehmen Sensationen, welche durch translatorische Bewegungen entstehen, beruhen nach dieser Theorie ausschließlich oder vorwiegend auf den centralen Verbindungen der Nerven des Utriculus oder Sacculus mit dem Vagus. Der Beweis, daß der Vestibularapparat der Ursprungsort der Seekrankheit ist, ist nach *Barany* durch folgende Tatsachen gegeben.

Menschen mit zerstörtem Vestibularapparat dürfen nicht seekrank werden. Hierfür wird besonders die Tatsache aufgeführt, daß Taubstumme oder Menschen mit Eiterungen des inneren Ohres nicht seekrank werden sollen, eine Tatsache, die aber nicht als absolut sicher anzusehen ist. Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Zerstörung des inneren Ohres liegen nur von *Pincussohn* vor, der jedoch einen sicheren Anhalt für diese Annahme nicht erbringen konnte. Die entsprechend operierten Hunde zeigten keine merklichen Abweichungen gegenüber den Kontrolltieren. Weiter sprechen nach *Barany* für die Theorie Versuche, die ergaben, daß Personen, welche bei Reizung des Vestibularapparates keine Übelkeit zeigten, auch nicht seekrank wurden. Vor allem sind Kinder, welche auf Drehung nicht reagieren, auch gegen Seekrankheit unempfindlich, was freilich auch nicht immer der Fall ist. Hysterische und neurasthenische Personen, die bei Nystagmus Übelkeiten zeigen, sind auch für die Seekrankheit besonders disponiert. Weiter beweisend erscheint *Barany* die gleiche Art des Auftretens, des Persistierens und des Verschwindens der Symptome bei Vestibularreizung und Seekrankheit, insbesondere sind die Begleiterscheinungen der Übelkeiten bei den beiden Syndromen die gleichen. Es kommt dazu die Verstärkung der Übelkeit durch bewegte Gegenstände; endlich sind die Reize, welche die Entstehung von Übelkeiten bei der Seekrankheit begünstigen, wahrscheinlich auch wirksam bei der Reizung des Vestibularapparates, was *Barany* besonders aus der Alkoholwirkung erschließt. Hierzu ist jedoch wiederum zu bemerken, daß die schädigende Wirkung des Alkohols bei der Seekrankheit durchaus keine anerkannte Tatsache ist.

Ganz besondere Bedeutung scheint der Vagus zu haben. Nachdem schon früher Störungen des autonomen Systems angenommen wurden[19], hat neuerdings *Pribram*[20] darauf hingewiesen, daß besonders Vagotoniker zur Seekrankheit disponiert sind. Erklärlich wäre so auch die autogene Immunität älterer Personen, da ja physiologischerweise der Vagustonus mit dem Alter abnimmt. Die Entstehung der Seekrankheit nimmt *Pribram* so an, daß vom inneren Ohr der durch die unkorrigierten Bewegungen gesetzte Reiz auf dem Wege autonomer Fasern in das Gebiet des Vagus überspringt, der dann seinem Tonus gemäß reagiert. Eine Immunität gegen Seekrankheit stellt er sich so vor, daß, sei es durch Gewöhnung oder durch Anlage, die Bahnung gegen das Vagusgebiet hin gehemmt ist. Wie schon gesagt, hat die Theorie viel Wahrscheinlichkeit für sich, da das autonome Nervensystem seine Ausläufer ja an allen Organen hat, die bei der Seekrankheit überhaupt in Frage kommen, be-

sonders auch zum enteralen System. *Pribram* stützt die Theorie durch die ausgezeichneten therapeutischen Erfolge, die er mit dem typischen Vagusmittel, dem Atropin, erreicht hat. Übrigens ist eine Vagustheorie auch von *Steinbach* aufgestellt worden, der sie aber mit der Zentrifugalkraft verquickt: hierdurch würde der Vagus in ganz ähnlicher Weise erregt wie durch Durchschneidung.

Wie weit der Sympathicus bei der Genese der Seekrankheit beteiligt ist, steht dahin. Viele Anzeichen sprechen für eine solche Verbindung, vor allem auch die Erscheinungen am Gefäßsystem. Es ist dabei nicht zu vergessen, daß Vagus und Sympathicus in Wechselwirkung stehen und die beiden Nervensysteme sich gegenseitig mehr oder weniger balancieren.

Die Erscheinungen am Verdauungskanal sind die ersten und wohl auch augenfälligsten und es ist daher kein Wunder, wenn sehr viele Autoren sie nicht nur als das wesentlichste, sondern auch als das primäre Geschehen betrachten. Die Anschauungen sind auch hier teilweise sehr naiv. Man denkt sich z. B., daß die Schiffsschwankungen die Eingeweide gewissermaßen zerren und verschieben, daß hierdurch die ganzen Druckverhältnisse verändert werden, daß z. B. der Magen komprimiert wird und so auf grob mechanischem Wege Erbrechen erfolgt. Die Unwahrscheinlichkeit dieser Auffassung liegt auf der Hand. Es gibt ja genügend Erschütterungen, auch sehr starker Art, z. B. beim Fahren auf holprigen Wegen, welche dann ebenfalls die Symptome der Seekrankheit hervorrufen müßten. Es kann nun zweifellos in solchen Fällen einmal ein Regurgitieren der Ingesta erfolgen; es handelt sich dabei aber nicht einmal um ein Erbrechen, geschweige denn um andere der Seekrankheit verwandte Symptome. Die einzige Bewegung, welche ähnliche Erscheinungen auslösen könnte, ist die beim Anrücken des Fahrstuhles, besonders beim Abwärtsfahren. Hierbei handelt es sich aber zweifellos nicht um eine primäre Magenwirkung, sondern sicherlich um eine nervöse Erscheinung, für welche die Erklärung *Baranys* wohl das richtige trifft. Die Autoren, welche die Magenstörungen als das Primäre annehmen, tun dies nun in verschiedener Art; die einen, wie *Whittle*[21], nehmen an, daß eine Störung der Magenperistaltik bis zur Lähmung erfolgt, daß die Ingesta gleichsam als Fremdkörper in dem muskelschwachen Magen hin- und hergeschleudert werden, daß es hierdurch zum Erbrechen kommt und die anderen Erscheinungen erst sekundär sind.

Andere Autoren glauben, daß spastische Zustände der Bauchmuskulatur oder des Zwerchfells eintreten und nun hierdurch das primäre Erbrechen ausgelöst wird. Andere wiederum nehmen eine durch die Zerrungen erfolgende Reizung des Sympathicus oder des Vagus an. Die Angaben von *Havelburg* (l. c.), der bei seinen Magensaftuntersuchungen stets Hyperacidität fand, würden sich in die oben angeführte Vagustheorie gut einpassen: Vagotonie und erhöhte Sekretion gehen Hand in Hand. Nun stehen den Mitteilungen von *Havelburg* die oben angeführten Versuche von *Pincussohn* (l. c.) entgegen, der bei Hunden mit kleinem Magen bei hoher See eine Verminderung

der Säurewerte feststellte. Das ist ganz plausibel, denn es kommen ja nicht nur direkte Vagusreize, sondern auch vor allen Dingen reflektorische Reize bei der Magensaftabsonderung in Frage, die sehr wahrscheinlich herabgesetzt sind und so einen eventuellen Vaguseffekt überkompensieren können. Besonders plausibel wäre eine relative Hyperacidität bei Vagotonikern, die *Havelburg* vielleicht gerade untersucht hat. Erwähnt sei endlich die Theorie von *Schwerdt*[22], der die Seekrankheit in Parallele zur Enteroptose setzt, aber als superordiniert eine centrale Ursache annimmt. Auch ihm ist das autonome System der Vermittler und Auslöser der Symptome. Seekrankheit und Enteroptose haben als gemeinsame Grundlage Circulationsstörungen und Stoffwechselstörungen, letztere besonders bedingt durch Zurückhaltung von Kohlensäure und von Urämie erzeugenden Substanzen.

Ganz abseits von allen bisher besprochenen Theorien steht die Auffassung *Rosenbachs*[9]. Nach ihm ist die Seekrankheit der Typ einer Kinetose. Sein Gedankengang ist folgender. Wenn eine beschleunigende Kraft auf den Organismus einwirkt, so erzielt sie, je nach dem Ort, der Energie und der Spannung der Oberfläche des getroffenen Körpers entweder nur an der Stelle der Einwirkung eine Verschiebung des Gleichgewichtes oder sie bringt auf reflektorischem Wege eine Verschiebung der kleinsten Teilchen aller Organe einschließlich des Gehirns oder endlich eine Bewegung des Körpers im Raume hervor, die natürlich schließlich auch mit einer Verschiebung des Gleichgewichtszustandes aller Massenteilchen oder wenigstens einer Veränderung der Oberflächenspannung identisch ist. Jede solche Verschiebung hat in dem betroffenen Organ zwei Folgen: einmal wird die Arbeit der Gewebe direkt gestört, zweitens werden die so erzeugten Wellen durch das Nervensystem aufgenommen und als Nervenenergie zur Auslösung von Arbeit, d. h. zu einer Veränderung des Gleichgewichtszustandes entfernter Teilchen (Reflexaktion) und zur Erregung der Psyche mittels Erregung der Gehirnsubstanz (Empfindung und willkürliche Bewegung) verwandt. Es entstehen erstens lokale Störungen, zweitens Störungen in entfernten Apparaten und drittens Veränderungen der psychischen Reaktion. Wenn man diese Anschauung auf die Seekrankheit überträgt, so kann man damit naturgemäß sämtliche Symptome erklären. Ganz besonders wird bei diesen molekularen Erschütterungen eine Richtungsumkehr sich bemerkbar machen, was ja bei der Seekrankheit postuliert wird. Seekrankheit wird nach dieser Theorie dann eintreten, wenn besonders starke und ungewohnte Impulse, hier die Schiffsbewegung, das durch eine besondere Form der Oberflächenspannung bewirkte künstliche Gleichgewicht des gesamten Organismus oder seiner funktionellen Einheiten so wesentlich in Frage stellen, daß die vorhandenen reaktiven Kräfte („die latente Reserveenergie") nicht im stande sind, die normalen Beziehungen der Teile wieder herzustellen. Die hieraus resultierenden Erscheinungen werden um so beträchtlicher ausfallen, je größer die beschleunigende Kraft im Verhältnis zur Masse des menschlichen Körpers ist, je brüsker der Übergang eintritt, je leichter die Verschiebung innerer Organe erfolgen kann und je weniger

gewöhnt das betreffende Individuum an plötzliche Änderungen der Gleichgewichtslage ist.

Wie man sieht, sind die Theorien außerordentlich mannigfaltig und es dürfte kaum möglich sein, eine neue aufzustellen, die nicht mehr oder weniger in den genannten enthalten wäre. Die Theorie *Rosenbachs* hat zweifellos manches für sich. Richtig erklären tut sie aber eigentlich nicht, denn sie macht das ganze Körpergefüge für die Erkrankung verantwortlich. Gänzlich abzulehnen sind die Theorien, welche einseitig von den Erscheinungen der Verdauungsorgane ausgehen, genau ebenso, als wenn man heute eine Hirnreizung aus dem Erbrechen herleiten wollte. Es ist ganz augenscheinlich hier Ursache und Wirkung verkehrt. Abzulehnen sind auch die rein psychischen Theorien, die mit allgemeinen nervösen Symptomen, Unlustgefühlen u. dgl. operieren. Es ist wohl kaum ein Zweifel, daß die primäre Ursache der Seekrankheit in den Gleichgewichtsapparat zu verlegen ist. Alles weist darauf hin, daß hier der Kernpunkt liegt. Eine andere Frage ist, wie die Störung des Gleichgewichts zu stande kommt und da ist wahrscheinlich eine kombinierte Wirkung anzunehmen; einerseits, und das vielleicht in der Hauptsache, durch Störung des kinästhetischen Gefühls, anderseits wahrscheinlich auch durch eine mangelnde Blutversorgung der percipierenden Organe, die aber möglicherweise auch erst wechselweise eintritt. Ich glaube, daß der Vagus bei diesem Komplex eine ganz erhebliche Rolle spielt. Durch irgendeine Wirkung auf das autonome System werden die Gefäße des Unterleibs erheblich erweitert. Eine Welle von Blut strömt dorthin und erzeugt eine Blutleere sowohl in den Hautgefäßen als auch im besonderen im Gehirn. Daher die bekannten Erscheinungen: der kleine Puls, die kühle, feuchte Haut, die Hirnanämie und der davon abhängige Schwindel; anderseits auch infolge der Blutüberfüllung der Eingeweide die erhebliche Empfindlichkeit im Verdauungstractus, der Widerwille gegen Speisen, das Erbrechen. So erklären sich zwanglos alle Symptome. Die Vagusreizung erklärt anderseits den langsamen Puls. Sehr wahrscheinlich ist auf die Beeinflussung des autonomen Systems auch die verminderte Darmmotilität infolge spastischer Contracturen zurückzuführen. So ergibt sich im ganzen ein abgerundetes Bild, ohne daß man gezwungen ist, zu gekünstelten Theorien seine Zuflucht zu nehmen. Nimmt man das statische Organ und den Vagus als Mittelpunkt des Syndroms an, so kann man mit unseren experimentell gesicherten Kenntnissen fast die gesamten Erscheinungen zwanglos erklären.

Bekämpfung der Seekrankheit.

a) Prophylaxe.

Die Bekämpfung der Seekrankheit ist ein Problem, an dem von den verschiedensten Seiten, von Fachmännern und Laien, in intensiver Weise seit Jahrzehnten gearbeitet worden ist, leider ohne daß diesen Bestrebungen bisher ein durchschlagender Erfolg beschieden worden wäre. Wenn man bedenkt, daß zwar eine Lebensgefahr mit der Seekrankheit kaum je verbunden ist,

daß sie aber eine große Zahl von Unbequemlichkeiten mit sich bringt, denen die meisten Leute sich bei jeder Seereise aussetzen müssen, so begreift man die Wichtigkeit des Problems. Die beste Bekämpfung ist natürlich die Prophylaxe. Es gibt zwar, wie oben erwähnt, Autoren, nach deren Angabe das Fahren auf kleineren Schiffen günstiger wirkt als das auf großen; dieser Meinung ist jedoch keine Wahrscheinlichkeit zuzumessen und es unterliegt keinem Zweifel, daß die Seekrankheit auf großen Dampfern ein seltenerer Gast ist als auf kleinen Schiffen, wohlverstanden, an den günstiger gelegenen Teilen, also namentlich in der Mitte. Oben wurde ja auch bereits erwähnt, daß an den Enden großer Schiffe infolge der dort stattfindenden außerordentlichen Niveaudifferenzen die Gefahr der Erkrankung bei Sturm eine sehr große ist. Prädisponierend wirken ferner die starken Erschütterungen durch die arbeitenden Maschinen. Man wird also für empfindliche Passagiere verhältnismäßig große Schiffe mit verhältnismäßig schwacher Maschine vorziehen vor den sog. Schnelldampfern, bei denen das Deplacement im Verhältnis zu der sehr intensiv arbeitenden Maschine ein relativ geringes ist, wie z. B. den letzten Schnelldampfern des Norddeutschen Lloyd, die die Ozeanreise in wenig mehr als 5 Tagen zurücklegten. Wenn möglich, wird man dem Passagier raten, eine Kabine im mittleren Teil des Schiffes zu wählen, an einer Stelle, wo der Küchengeruch und die undefinierbaren Ausdünstungen der Maschine sich nicht unangenehm bemerkbar machen. Aus dem gleichen Grunde sind die Außenkabinen wegen der Möglichkeit frischer Luftzufuhr den Innenkabinen vorzuziehen. Für Leute, denen es auf Geld wenig ankommt, ist die Auswahl meist sehr leicht: die teuersten Kabinen sind in dieser Beziehung die besten.

Da nun auch die ruhigst gehenden Schiffe meist schon bei leichtem Wellengang gewisse Schwankungen zeigen, hat man versucht, dem Passagier auch diese unmerkbar zu machen. Ein solcher Versuch stammt von *Bessemer*[23] her, der gewissermaßen ein zweites bewegliches Schiff in das Hauptschiff einbaute; durch eine besondere Aufhängung ist der die Kabinen u. s. w. enthaltende Raum von den Schiffsbewegungen unabhängig gemacht, so daß nach den Intentionen des Erfinders das Außenschiff sich gewissermaßen um diesen Teil, der stets seine normale Lage behielt, drehen sollte. Dieses Prinzip, das theoretisch ja ganz annehmbar erscheint, konnte praktisch nicht ausgeführt werden; eine derart ideale Aufhängung erscheint auch mit unseren heutigen technischen Mitteln nicht ausführbar.

Erfolgversprechender erscheinen die Methoden, welche die Bewegung des Schiffes im ganzen mäßigen und bei stärkerer See modifizieren sollen. Hier hat man zunächst versucht, durch seitlich angebrachte Nebenkiele, sog. Schlinger- oder Doppelkiele, die Schiffsbewegung zu regulieren. Naturgemäß kann das nur auf die eine Art der Bewegungen, das Rollen, Einfluß haben: das Stampfen und die allgemeine Hebung und Senkung des Schiffes bleibt hierbei natürlich unverändert. Verhältnismäßig günstige Erfahrungen hat man mit den von *Frahm* angegebenen Schlingertanks gemacht. Hier handelt es sich um zwei seitliche, miteinander kommunizierende Tanks, die mit Wasser gefüllt sind und

bei denen sich zwischen Schiff und Wasser noch Luft befindet, die gewissermaßen als Polster wirkt. Auch hier kommen natürlich im wesentlichen nur die seitlichen Schiffsschwingungen in Frage. Ein Versuch, das Problem universeller zu lösen und die sämtlichen Schiffsbewegungen zu korrigieren stammt von *Schlick*[24]. Er baut in die Mitte des Schiffes einen mit großer Geschwindigkeit rotierenden Kreisel ein, der theoretisch alle Unregelmäßigkeiten der Schiffsbewegungen paralysieren soll. In der Praxis hat sich auch diese Anordnung nicht bewährt; freilich ist der Einbau bisher wohl nur auf kleinen Schiffen erfolgt.

Wenn auch bei vielen Menschen, besonders bei gröberer See, ein Ausbruch der Seekrankheit sich kaum vermeiden läßt, so gibt es doch eine große Zahl von Reisenden, bei denen eine psychische Prophylaxe zu durchaus günstigen Erfolgen führt. Viele Leute, besonders Frauen, glauben, daß sie bei einer Seefahrt, sei sie auch noch so kurz und ruhig, seekrank werden müssen. Bei diesen Individuen kann eine psychische Vorbehandlung zweifellos von Nutzen sein. In solchen Fällen spielt der Wille und die Ablenkung eine erhebliche Rolle. Wenn aber berichtet wird, daß bei Eintreten elementarer Gefahr wie Feuer, Schiffbruch, Seekranke plötzlich gesund wurden, so ist das als irrtümlich strikt abzulehnen. Seekrankheit ist eine körperliche Krankheit, die durch einen psychischen Chok ebensowenig geheilt werden kann, wie irgendeine andere Krankheit durch Gesundbeten. Durchaus glaubhaft aber ist es, daß Leute, die an — sit venia verbo — eingebildeter Seekrankheit litten, unter solchen Umständen ihre eingebildeten Leiden sofort vergaßen; die wirklich Seekranken werden zweifellos in der Mehrzahl ebenfalls versucht haben, sich zu retten, ohne daß dabei aber die Krankheit sistierte. Zu demselben Kapitel gehört es, daß Beschäftigung außerordentlich günstig wirkt. Klar ist es auch, daß beim Anblick Seekranker gewissermaßen eine psychische Infektion auftreten kann. Man wird also zweckmäßig dem Reisenden raten, sich ein bestimmtes Programm an Bord vorzunehmen; hierzu gehört vor allem ein mehrmaliger, auf bestimmte Zeit bemessener Spaziergang auf Deck; sehr zweckmäßig sind ferner, auch aus anderen Gründen, medikomechanische Übungen, für die ja auf allen größeren Passagierdampfern Apparate vorhanden sind.

Eine regelmäßige Körperbewegung ist auch aus allgemeinen Gründen sehr erwünscht. Bei dem sehr reichlichen Essen auf Schiffen stellt sich leicht ein Hang zur Faulheit ein. Bei Mangel an Bewegung leidet vor allem auch die Darmtätigkeit, die auf See überhaupt, auch bei arbeitenden Personen, schlecht zu sein pflegt, in erhöhtem Maße. Ihrer Regelung ist dauernd Aufmerksamkeit zuzuwenden. Genügt die angegebene körperliche Bewegung hierfür nicht, so sind sofort Abführmittel zu geben und beizubehalten, damit die Defäkation absolut regelmäßig erfolgt. Bei Personen, die schon an Land an Verstopfung leiden, ist hierauf besonders hinzuweisen und darauf zu dringen, daß der Stuhlgang bei Betreten des Schiffes geregelt ist. Wie der Zusammenhang zwischen Stuhlgang und Seekrankheit ist, läßt sich bisher nicht feststellen. Jedenfalls ist Obstipation stets ein Vorläufer der Seekrankheit.

Ferner ist die Ernährung zu regeln. Der an Bord gehende Reisende soll weder einen leeren, noch einen überfüllten Magen haben. Am besten ist, wenn er einige Zeit vorher eine mäßige Mahlzeit ruhig eingenommen hat. Große Meinungsverschiedenheiten bestehen besonders unter Laien über die Wirkung des Alkohols. Vielfach wird geraten, vor Anbordgehen eine tüchtige Alkoholportion zu sich zu nehmen. Diese Vorschrift ist ebenso falsch wie das absolute Alkoholverbot. Geringe Dosen sind durchaus nicht schädlich und helfen vielfach über anfängliche unangenehme Sensationen hinweg; bei der Besprechung der Therapie soll über die Hypnotica ausführlicher gesprochen werden. Was hier über die Ernährung vor der Reise gesagt worden ist, gilt auch für den Aufenthalt an Bord: Mäßigkeit in allem ist weitaus das beste.

Nicht zu vergessen endlich ist der günstige Einfluß der frischen Seeluft. Der Reisende soll sich möglichst viel auf Deck aufhalten, außer seinen Spaziergängen in seinem Liegestuhl in möglichst horizontaler Lage, wobei natürlich auch die centralen Partien des Schiffes bevorzugt sind. Über medikamentöse Prophylaxe soll bei der Behandlung der Seekrankheit gesprochen werden.

b) Therapie.

Die therapeutischen Maßnahmen sind außerordentlich vielseitig, entsprechend den vielfachen Theorien. Blättert man besonders englische Zeitschriften durch, so findet man in jedem Jahrgang mindestens ein halbes Dutzend neuer Mittel empfohlen, der beste Beweis dafür, daß sie alle nicht das leisten, was man von ihnen verlangt. Ganz allgemeine Mittel sind zunächst einmal solche, die den Körper unabhängig machen sollen von den irritierenden Schiffsschwankungen. Der Erfolg ist, wie vorauszusehen, minimal. Es geht nicht an, daß man einen leicht Seekranken auf einen Vibrationsstuhl[25] setzt, dessen jedenfalls wenig angenehme Bewegungen die des Schiffes unmerkbar machen sollen; das ist sozusagen eine Austreibung des Teufels durch Beelzebub. Viel ernster zu nehmen sind Methoden, welche bestimmte charakteristische Symptome bekämpfen, obgleich auch sie nicht den Kern der Sache treffen. So schlägt *Heinz*[26] vor, übrigens in Analogie mit anderen, besonders englischen Autoren, beim Herannahen der Seekrankheit mehrmals hintereinander tief zu inspirieren, wodurch der Brechreiz unterdrückt werden soll. Gegründet ist diese Anordnung auf eine Beobachtung, daß ein apnoischer Hund auf Apomorphin nicht erbricht. Die von *Schwerdt* u. a. vertretene Theorie einer Enteroptose ebenso wie die von mir oben skizzierte Überfüllung der Baucheingeweide mit Blut, läßt es als zweckmäßig erscheinen, den Bauch fest zu wickeln; hierdurch dürfte vor allen Dingen der Blutzufluß vermindert und die Anämie des Kopfes gemildert werden. Gegen letztere Erscheinung wendet sich eine ganze Reihe von Vorschlägen und zweifellos ist ihnen eine gewisse Beachtung zu schenken. Daß die horizontale Lage günstig wirkt, wurde schon ausgeführt und es wird in jedem Falle die erste Aufgabe des Arztes sein, den Kranken möglichst glatt zu lagern. Als Mittel, den Blutzufluß nach dem Kopfe zu steigern, gibt *Eugen Wolf*[27] an, ein Handtuch mit

heißem Wasser (80°) um die Stirn zu legen und mit einem Knebel fest zusammenzupressen. Sobald das Wasser etwas abgekühlt ist, wird die Prozedur erneuert. Zum ähnlichen Zwecke gibt es käufliche Vorrichtungen, welche vor allen Dingen die Wärme länger halten sollen, eine Thermokopfkappe[28], eine Neptunkappe[29] u. ä. m. Unter Umständen leisten diese Vorrichtungen Gutes. Auch *Bier*sche Stauung ist vorgeschlagen worden[30].

Wichtig ist die Behandlung des Erbrechens sowie die Diätetik des Seekranken sowie besonders des Genesenden. Das Erbrechen zu hindern hat zunächst keinen Zweck. Man lasse den Patienten seinen Magen ruhig entleeren. Eingreifen muß man nur, sobald der Magen entleert und krampfhafte Würgebewegungen nur Schleim oder Galle zutage fördern. Hier leisten zunächst kleine Eisstückchen oder schluckweise kaltes Getränk oft Gutes zur Beruhigung. Sobald diese eingetreten ist, beginnt man ganz vorsichtig mit Zufuhr von Nahrung. In manchen Fällen wird diese noch verweigert, weil im Magen noch Speisereste zurückgeblieben sind, welche irritierend wirken. Hier kann unter Umständen eine Magenspülung bessernd wirken, die man am einfachsten so ausführt, daß man dem Patienten eine größere Menge lauwarmes Wasser zu trinken gibt, das spontan wieder ausgebrochen wird. Meist nimmt der so gereinigte Magen Speisen in vorsichtiger Dosis an. Man gebe leicht verdauliche, kalte, trockene Nahrung, am besten kaltes Fleisch in kleinen Stücken, kleine Stückchen gerösteten Brotes, auch geringe Mengen Kognak pflegen nützlich zu sein. Schlecht wirkt fast stets flüssige Nahrung in größeren Mengen, besonders Bouillon und Tee. Mit dieser Ernährung, die man langsam steigert, wird man meist gute Erfolge haben. Bei starken Schwächezuständen muß man auch diätetisch Excitantien zufügen, also Alkohol in etwas größeren Mengen, auch starken schwarzen Kaffee. Im übrigen ist die Behandlung die gleiche; wenn notwendig, wird man medikamentös das Übliche tun. Schwerer Wein mit Gelbei bewährt sich meist ebenfalls sehr gut.

Über die Bekämpfung der Obstipation, die fast niemals fehlt, ist oben schon das Wesentliche gesagt worden. Im allgemeinen geht man auch hier nach den auf dem Lande üblichen Prinzipien vor; unter Umständen wird man zunächst zu drastischen Mitteln greifen, um nach erfolgtem Stuhlgang zur Prophylaxe mildere Mittel anzuwenden.

Entsprechend der Auffassung der Kreise, welche die Magensymptome in den Mittelpunkt der Krankheit stellen, sind die Bittermittel in großem Umfang angewandt worden und auch eine große Zahl der Kompositionen, die als unfehlbar gegen Seekrankheit empfohlen werden, enthalten Amara, um dieser Seite Rechnung zu tragen. Irgendwelche Wirkung kann man diesen Mitteln nicht zusprechen. Bei Beginn der Seekrankheit und während des Höhepunktes helfen sie überhaupt nichts, und beim Genesenden sind sie vollständig überflüssig, denn sobald die Krankheit überstanden ist, pflegt der Appetit sich ohne jede Kunstgriffe von selbst wieder zu regen. Kurz streifen möchte ich, daß man auch versucht hat, die sensiblen Magennerven zu betäuben, um dadurch eine Besserung zu erzielen. Hier ist das Cocain[31] und vor

allem das Anästhesin verwandt worden, wie mir bekannt geworden ist, ohne einen wesentlichen Erfolg. Auch ich habe damit keine günstigen Erfahrungen gemacht. Nur *Schliep*[32] gibt Günstiges an.

Gutes leisten zweifellos die Nervina, vor allem das Brom; Bromalkali in ziemlich großen Dosen wird von vielen Autoren außerordentlich gerühmt. Man hat sogar vorgeschlagen, mehrere Tage vor der Reise mit Brom vorzubehandeln und dadurch die Disposition erheblich herabzusetzen. Diese Bromisierung hat zweifellos etwas für sich, wenn man sich klar macht, daß Brom und Chlor sich im Organismus gegenseitig verdrängen und daß bei der Bromanreicherung zugleich eine Chlorverarmung eintreten muß. Ein Gleichgewichtszustand tritt erst nach einiger Zeit ein, so daß ein 8—14tägiges Beginnen der Behandlung vor der Reise auch aus theoretischen Gründen gerechtfertigt erscheint. Was man von Brompräparaten gibt, scheint ziemlich gleichgültig zu sein: die Hauptsache ist der Bromgehalt; daß unter Umständen eine Verbindung des Broms mit einem anderen Agens, wie z. B. beim Bromural[33], günstig wirken kann, liegt auf der Hand, und ich habe z. B. mit diesem Präparat günstige Erfolge gesehen.

Gegen die Verabreichung von Bromalkalien[34] sind einzelne Stimmen laut geworden, vor allem mit der Begründung, daß Magenreizungen dadurch entstehen sollen. Es liegt kein Grund vor, diese Proteste tragisch zu nehmen, da in der allgemeinen Therapie solche Schädigungen nur selten beobachtet worden sind. Für leichte Fälle mag man immerhin Bromalkali in mäßigen Dosen geben.

Von anderen schwachen Narkoticis erfreuen sich besonders die Baldrianpräparate beim Publikum erheblicher Anerkennung, so daß viele Kompositionen die Komponente der Baldrianwirkung enthalten. Zum Teil ist die Wirkung zweifellos eine imaginäre, und Erfolge wird man wohl meist nur bei den ganz leicht Seekranken haben. Hier sind sie aber ganz angebracht. Den Isovaleriansäureestern kommt bekanntlich eine gewisse lähmende Wirkung auf das Centralnervensystem zu, die also auch objektiv günstig ist. Von den Baldrianpräparaten ist es besonders der Menthylester der Isovaleriansäure in Mischung mit Menthol, der unter dem Namen Validol[35] in den Handel kommt und der sich in solchen Fällen am besten empfiehlt. Die reflexhemmende Wirkung ist das Wesentliche.

Von englischer Seite besonders ist das Chloralhydrat empfohlen worden, das in Deutschland im allgemeinen in der menschlichen Therapie nur noch wenig Anwendung findet, das aber doch in manchen Fällen sehr wohl zu verwenden ist, da es infolge seiner guten Löslichkeit und Resorbierbarkeit sehr schnell zur Wirkung kommt. Von einzelnen empfindlichen Personen wird es schlecht vertragen, besonders kommen hie und da Reizwirkungen im Magen vor, so daß es verdünnt gegeben werden muß. Auch prophylaktisch soll es sich bewähren. Da es Personen gibt, bei denen auf Chloralhydrat die hypnotische Wirkung ausbleibt und sogar Erregungserscheinungen auftreten, gebe man das erste Mal nicht mehr als 1 *g*. Zur Verhinderung der etwaigen Magen-

reizung ist von *Metcalfe Sharpe* (l. c.) empfohlen worden, es per rectum zu geben. Ebenfalls von englischer Seite ist das Chloreton[36] vorgeschlagen worden, das Trichlorsubstitutionsprodukt des tertiären Isobutylalkohols, das in Dosen von 0·3 *g* vierstündlich zu geben ist und im allgemeinen eine dem Chloral ähnliche Wirkung hat, aber erheblich giftiger als dieses ist. Seine Beliebtheit ist wohl daher zu erklären, daß es neben der hypnotischen auch eine lokalanästhetische Wirkung entfaltet. Auch das Chlorobrom, eine Verbindung von Bromkalium und Chloralamid, wurde von englischen Ärzten empfohlen[37].

Das beste Hypnoticum, auch nach meinen eigenen Erfahrungen, ist das Veronal und sein Natriumsalz, das Medinal. Eine außerordentlich große Literatur ist über diese Mittel entstanden, die in der Arbeit von *Schepelmann*[6, 38] ausführlich behandelt ist. Veronal ist zweifellos kein indifferentes Mittel und auch die Literatur über Vergiftungen ist eine erhebliche. Immerhin ist nach allem, was man darüber findet, bei den gewöhnlichen Dosen die Gefahr eine minimale. Übrigens ist als seltsam zu registrieren, daß die Wirkung des Veronals auf See von der auf dem Lande nicht unerheblich abweicht. Bei Dosen, die auf dem Festland mit Sicherheit Schlaf herbeiführen, tritt auf See oft nur eine allgemeine sedative Wirkung auf. Nach meiner Erfahrung ist Veronal bzw. Medinal das Mittel, mit dem es in verhältnismäßig vielen Fällen gelingt, die Seekrankheit zu coupieren oder den Ausbruch prophylaktisch zu verhindern. Die notwendige Dosis bei einem Erkrankten schwankt zwischen 0·75 und 1 *g* per os; im weiteren Verlauf gebe man 2—3mal täglich 0·5 *g*, prophylaktisch genügt 0·5 *g*, auch 0·3 *g* 2—3mal täglich. Bei der Darreichung ist zu bedenken, daß Veronal sehr schwer löslich ist und außerdem sehr schlecht schmeckt. Am besten gibt man es in heißem Tee oder Kaffee. Bei den bisweilen auftretenden Klagen über leichtes Kopfweh u. s. w. schlägt *Schepelmann* vor, 0·2 *g* Phenacetin zuzusetzen. Vor dem Veronal hat das Natriumsalz, das Medinal den Vorzug leichter Löslichkeit voraus; es schmeckt aber noch schlechter als das Veronal und wird darum manchmal noch eher verweigert werden als dieses. Nimmt der Magen das Medikament nicht an, so gibt man es zweckmäßig als Klysma, muß jedoch damit rechnen, daß die Latenzzeit eine etwas größere ist.

Bei großen Schmerzen ist auch das Morphium[39] vorgeschlagen worden. Mir scheint, daß man es in fast allen Fällen entbehren kann. Bedenken muß man auch, daß die Krankheit bisweilen länger dauert und daß leicht die Gefahr einer Gewöhnung auftreten kann.

Als historisch interessant möge noch erwähnt werden, daß *Deane*[40] im Jahre 1875 das Stickoxydul (Lachgas) vorgeschlagen hat; die hypnotische Therapie ist also ziemlich alt und man hat stets die Mittel versucht, die als Hypnagoga auch sonst im Gebrauch waren.

Bei dem schlechten Verhalten des Kreislaufs wird man natürlich auch zu Excitantien greifen. Coffein ist von einzelnen Autoren z. B. vorgeschlagen worden. Ich glaube, daß man von reinen Kreislaufmitteln im allgemeinen absehen kann, soweit es sich nicht um lebensbedrohende Zustände handelt. In

solchen Fällen wird man selbstverständlich mit dem gewöhnlichen Rüstzeug vorgehen müssen und auch der Campherspritze nicht entraten können. Sonst begnüge man sich mit den üblichen Genußmitteln in passender Dosis. Vom Alkohol sprach ich schon und empfahl z. B. die Mischung von schwerem Wein oder Kognak mit Gelbei, die zugleich analeptisch und kräftigend infolge des hohen Caloriengehaltes wirkt. Als Analepticum gebe man ferner, wenn nötig, kleine Mengen starken Kaffees. Direkt schädlich scheinen Gefäßmittel zu wirken. Die Autoren, welche die Blutverteilung durch Amylnitrit ändern wollten, wie *Denovan* und *Vincent,* haben damit schlechte Erfahrungen gemacht.

Faßt man als das Wesentliche in der Genese der Seekrankheit eine Reizung des Vagus auf, so liegt es nahe, das Atropin heranzuziehen. Von sämtlichen Autoren[41], die es angewandt haben, werden günstige Erfolge mitgeteilt. Die Darreichung erfolgt fast stets subcutan. *Skinner* kombiniert es mit Strychnin und gibt Injektionen von 0·5 *mg* Atropin mit 1 *mg* Strychnin. *Pribram* (l. c.) hat auch versucht, Atropin per os zu geben (Atropinum methylobromatum). Immerhin vergeht eine gewisse Zeit, bis die Wirkung eintritt. Kombiniert mit Chloralhydrat hat es *v. Noorden* versucht und auch gut bewährt gefunden. Subcutan gibt *Pribram* Atropinum sulfuricum 0·01 : 10, 1 cm^3 bei schwerer ausgebrochener Erkrankung, also die Maximaldosis; man wird aber bei weniger schweren Fällen zweifellos mit kleineren Dosen auskommen.

Übersieht man die gesamten therapeutischen Daten, so kommt man zu folgendem Resultat: Die größte Wichtigkeit hat die allgemeine Behandlung[42] einschließlich der psychischen und diätetischen Therapie. Von Medikamenten sind diejenigen, die bisher zu den besten Ergebnissen geführt haben, die Hypnotica, angefangen vom Brom bis zum Veronal. Auch hier ist es die Kunst des Arztes, zu individualisieren; ein Erfolg wird dann kaum je ausbleiben. Während diese Mittel das Nervensystem als ganzes beeinflussen, ist das Atropin ein Specificum für den Vagus und das autonome System. Liegen auch hierüber nicht so viele Angaben vor wie über die Hypnotica, so wird man es stets berücksichtigen müssen und es möglichst in allen Fällen anwenden; es ist das der Weg, eine kausale Therapie der Seekrankheit einzuleiten. In vielen Fällen wird sich eine kombinierte Behandlung empfehlen und da dürfte Hypnoticum plus Atropin diejenige sein, die zu den besten Erfolgen führt.

Literatur: [1] *T. T. Reynolds,* On the nature and treatment of seasickness. Lanc. **1884**, I, S. 1161. — [2] *I. A. van Trotsenberg,* Die Seekrankheit und ihre Verhütung. S. kl. Vortr. **1908**, Nr. 509. — [3] *Ernst Riese,* Seekrankheit. Med. Diss. Berlin **1888**. — [4] *R. Puhlmann,* Über die Seekrankheit. Med. Diss. Berlin **1901**. — [5] *L. Kramer,* Über die Seekrankheit. Prag. med. Woch. **1892**, Nr. 40. — [6] *E. Schepelmann,* Die Seekrankheit. Berlin u. Leipzig **1912**. — [7] *Neuhaus,* Über die Seekrankheit. Berl. kl. Woch. **1885**. — [8] *Havelburg,* Hyperacidität und Seekrankheit. Festschr. für E. Salkowski, **1904**. — [9] *O. Rosenbach,* Die Seekrankheit als Typus der Kinetosen. Wien **1896**. — [10] *L. Pincussohn* (*Pincussen*), Untersuchungen über die Seekrankheit. Zt. f. exp. Path. **1912**, XII. — [11] *Hardwicke,* Death from seasickness. Br. med. j. **1880**, S. 600. — [12] *A. Rosenfeld,* Akute Struma als Folge der Seekrankheit. D. med. Woch. **1906**, S. 189. — [13] *I. Alderson,* Observations on seasickness. Br. med. j.

1872, S. 254. — [14] *C. Clapham,* Nitrite of amyle in seasickness. Lanc. 1875, II, S. 276. — [15] *Autric,* Théorie physiologique du mal de mer. Thèse de Montpellier 1868 (zit. nach *Schepelmann*). — [16] *W. Janowski,* Physiologie und allgemeine Pathologie des Erbrechens. S. kl. Vortr. 1912. — [17] *W. E. Darnall,* The etiology of seasickness. J. of Am. med. ass. 1899, S. 540. — [18] *R. Barany,* Die Seekrankheit. Handbuch der Neurologie von Lewandowsky, III, S. 864. — [19] *I. Metcalfe Sharpe,* Br. med. j. 1905, S. 1089. — [20] *B. O. Pribram,* Über Seekrankheit. Wr. kl. Woch. 1913, H. 22. — [21] *G. Whittle,* The pathology of seasickness. Br. med. j. 1880, S. 507, 801, 908. — [22] *C. Schwerdt,* Die Seekrankheit. Jena 1914. — [23] *Bessemer,* Projet de salon suspendu contre le mal de mer. Rev. mar. et col. 1893. — [24] *F. Weitlaner,* Über die Seekrankheit und den Schlickschen Schiffskreisel. Wr. kl.-ther. Woch. 1908. — [25] *E. Peters,* Über eine neue physikalische Behandlung der Seekrankheit. D. med. Woch. 1905, S. 2015. — [26] *R. Heinz,* Ein Hilfsmittel gegen die Seekrankheit. M. med. Woch. 1901, S. 1471. — [27] *E. Wolf,* Für Seekranke. D. med. Woch. 1906, S. 109. — [28] *L. Groß,* Elastische Thermokopfkappe und Thermostirnbinde. D. med. Woch. 1907, S. 106. — [29] *P. Kappmeier,* Zur Behandlung der Seekrankheit. D. med. Woch. 1906, S. 431. — [30] *Schläger,* Über Biersche Stauung bei Seekrankheit. M. med. Woch. 1907, S. 1383; *H. Roesen,* Biersche Stauung gegen Seekrankheit. M. med. Woch. 1907, S. 324. — [31] *F. Regnault,* De l'emploi du chlorhydrate de cocaine dans le mal de mer. Progr. méd. 1887, II, S. 195. — [32] *L. Schliep,* Anästhesin bei Seekrankheit. D. med. Woch. 1904, S. 356. — [33] *K. F. Hoffmann,* Bromural gegen Seekrankheit. M. med. Woch. 1908, S. 2493. — [34] *I. C. de Vries,* Seasickness. New York med. j. 1899, S. 404. — [35] *Koepke,* Validol und Seekrankheit. Th. Mon. 1904. — [36] *I. W. Fawcitt,* The value of Chloretone in seasickness. Lanc. 1903, I, S. 687; *L. Wheeler,* The value of chloretone in seasickness. Lanc. 1903, I, S. 615. — [37] *A. N. Ledingham,* Chlorobrom in Seasickness. Lanc. 1893, I, S. 1515; *M. Charteris,* On the treatment of seasickness. Lanc. 1894, I, S. 1001. — [38] *Schepelmann,* Seekrankheit und Veronal. Th. Mon. 1910, H. 12. — [39] *Th. Klein,* Über die Seekrankheit. M. med. Woch. 1897, S. 113. — [40] *I. Deane,* A suggestion for treating seasickness. Lanc. 1875, I, S. 109. — [41] *P. Mc Dougall,* Treatment of seasickness. Br. med. j. 1900, S. 707; *Girard,* Atropine and strychnine against seasickness. J. of am. med. ass. 1906; *Byrne,* Physiology of the semicircular canals and their relation to seasickness. New York 1912 (zit. nach *Pribram*). — [42] *O. Rosenbach,* Bemerkungen zur Therapie der Seekrankheit. M. med. Woch. 1901, S. 1839.

Lichtbehandlung und ihre Grundlagen.

Von **Dr. Ludwig Pincussen**, Berlin.

Mit 7 Textabbildungen.

1. Physikalische Grundlagen.

Unter dem Begriff „Strahlung" verstehen wir im allgemeinen die Energiestrahlung, welche von Körpern, die auf höhere Temperatur erhitzt sind, ausgesandt wird. Man hat neuerdings den Begriff der Strahlung physikalisch und biologisch erweitert. Man begreift unter diesem allgemeinen Stichwort neben der genannten noch eine zweite Art, bei der die Energie von dem strahlenden Körper in Gestalt geschleuderter Corpuskeln emittiert wird (Corpuscularstrahlung), zu der die Kathodenstrahlung und die α- und β-Strahlung radioaktiver Substanzen gehören. Von diesen Strahlen soll im folgenden nicht die Rede sein.

Die von einer Strahlungsquelle ausgesandten Strahlen sind gekennzeichnet durch die verschiedene Länge ihrer Wellen. Diese differiert in weiten Grenzen: bei den hier in Betracht kommenden Strahlenquellen zwischen 100 und 1000 $\mu\mu$ oder 0·0001—0·001 *mm* (1 $\mu\mu$ = 0·000001 *mm*). Eine optische Wahrnehmung der Strahlen ist jedoch in diesen Grenzen nicht möglich: unser Auge ist nur darauf eingerichtet, Strahlen von 400—760 $\mu\mu$ zu erfassen. Dieser Bereich umfaßt das „sichtbare Spektrum". Lassen wir einen Lichtstrahl der Sonne durch ein Prisma gehen, so wird das weiße Licht in eine Reihe von Farben zerlegt; auf einem weißen Schirm erhalten wir das Spektrum des Sonnenlichtes mit den Farben rot, orange, gelb, grün, blau, indigo, violett; auf dem roten Ende die am wenigsten gebrochenen Strahlen, das äußerste Rot mit einer Wellenlänge von 760 $\mu\mu$, auf dem anderen Ende die am stärksten gebrochenen, das Violett mit einer Wellenlänge von 400 $\mu\mu$. Beiderseits dieses sichtbaren Spektrums schließen sich weitere, unsichtbare Teile an: beim Sonnenlicht ein ultravioletter Teil bis zu einer Wellenlänge von ungefähr 300 $\mu\mu$, den man durch chemische Einwirkungen, z. B. auf lichtempfindliches Papier nachweisen kann, auf der anderen Seite ein ultraroter Teil, der nur noch Wärmestrahlen enthält und dementsprechend durch seine Wärmewirkung erschlossen werden kann.

Läßt man weißes Himmelslicht auf einen „schwarzen" Körper, z. B. eine berußte Platte, fallen, so erscheint diese unserem Auge schwarz: die berußte Platte verschluckt alle Strahlen und so wird bei uns der Eindruck der Schwärze

hervorgerufen. Daß die verschluckten Lichtstrahlen hierbei in Wärme umgewandelt werden, sei nebenbei erwähnt. Läßt man diffuses weißes Licht auf einen roten Körper fallen, so werden sämtliche Wellenlängen mit Ausnahme derer, welche der roten Farbe entsprechen, verschluckt, absorbiert; nur die roten Strahlen werden zurückgeworfen (reflektiert): der Körper erscheint uns rot. Ganz ähnlich ist es, wenn wir z. B. weißes Licht durch eine blaue oder rote Scheibe fallen lassen: alle Strahlen, mit Ausnahme der blauen bzw. roten, die durchgelassen werden, werden verschluckt und so kommt der farbige Effekt zu stande. Es besteht also das allgemeine Gesetz, daß ein farbiger Körper nur Lichtwellen, die seiner eigenen Farbe entsprechen, reflektiert bzw. durchgehen läßt, alle anderen Strahlenlängen jedoch absorbiert. So ist es ganz klar, daß z. B. ein roter Körper im rein blauen Licht schwarz erscheint, da die Strahlenquelle keine Wellen enthält, die denen des bestrahlten Körpers entsprechen.

Das für die Strahlenwirkung wichtigste Gesetz ist das von *Grotthuß* im Jahre 1818 aufgestellte Absorptionsgesetz, nach dem nur die absorbierten Strahlen chemisch wirksam sind, ein Gesetz, das auch vielfach unter dem Namen des *Draper*schen Gesetzes bekannt ist. Dementsprechend ist die Strahlenwirkung abhängig davon, ob und welcher Teil der Strahlung in dem zu bestrahlenden Körper zur Absorption gelangt.

Für die Wirkung der Strahlung kommt außer der Wellenlänge noch der Intensität der Strahlung die größte Bedeutung zu. Es liegt auf der Hand, daß mit zunehmender Intensität die Wirkung eine zunehmende sein wird. In der Hauptsache wird diese Beziehung durch das *Lambert*sche Grundgesetz geregelt, von dem an dieser Stelle nur die eine Grundtatsache erwähnt sein soll, daß die Wirkung umgekehrt proportional dem Quadrate der Entfernung ist. Diese Beziehung gewinnt bei Bestrahlung mit künstlichen Lichtquellen erhebliche Bedeutung. Zu beachten ist ferner, daß bei den einzelnen Lichtquellen das Maximum der Intensität in verschiedenen Spektralteilen liegt.

Von den Strahlenquellen, die für die Lichtbehandlung in Frage kommen, ist die erste und wichtigste die Sonne. Ihre Bedeutung liegt vor allem darin, daß sie ein Gemisch von Strahlen fortlaufender Wellenlängen ohne Unterbrechung darstellt, das sich vom violetten, zum Teil ultravioletten bis zum ultraroten Teil des Spektrums erstreckt. So enthält das Sonnenlicht eine solche Auswahl an Strahlen, daß eine Absorption eines großen Teils in allen Fällen gewährleistet ist. Anderseits zeigt auch das Sonnenlicht sowohl in der Intensität wie in der Ausdehnung des Spektrums große Schwankungen, die einesteils durch den Stand der Sonne, anderseits durch die von den Sonnenstrahlen zu durcheilende Luftschicht bedingt sind. Es bestehen erhebliche Unterschiede einmal zwischen Sommer und Winter, anderseits zwischen Tiefland und Hochgebirge. Was die Wärmestrahlung anbelangt, so besteht im Sommer zwischen Ebene und Hochgebirge kein wesentlicher Unterschied, dagegen ist im Winter die Wärmestrahlung im Gebirge etwa 3mal so stark als in der Ebene; die Mittagsintensität ist dort im Dezember fast so stark wie im Juli, die Intensitäts-

schwankungen während des Tages nur sehr gering. Die blauviolette Strahlung im Gebirge schwankt dagegen im Jahreswechsel sehr erheblich: die Mittagsintensität im Sommer ist um ungefähr 250% höher anzunehmen als im Winter; dazu kommt, daß die Intensitätsabnahme mit sinkender Sonne sehr beträchtlich ist. Letzteres Verhalten ist noch viel stärker ausgeprägt bei den ultravioletten Strahlen; hier wird für das Hochgebirge eine tägliche Intensitätsschwankung von 450% beobachtet[1]. Zwischen Winter und Sommer bestehen überhaupt sehr krasse Unterschiede; die ultraviolette Strahlung ist im Winter nur ungefähr $^1/_{20}$ der im Sommer. In der Ebene beträgt die ultraviolette Strahlung rund $^2/_3$ der mittleren im Hochgebirge. Der Grund ist darin zu suchen, daß die Atmosphäre mit zunehmender Verdichtung steigende Mengen ultravioletter Strahlen aufnimmt. Die hier skizzierten Verhältnisse verschlechtern sich naturgemäß ganz erheblich durch besondere Faktoren, wie Dünste, Nebel u. s. w.; wir haben im Tiefenklima daher, besonders auch im Winter, verhältnismäßig wenig Tage, wo die größtmögliche Menge der Strahlung, insbesondere des violetten und ultravioletten Endes zu uns gelangt, wogegen in der reinen Luft des Hochgebirges die Bedingungen für den Durchgang der theoretisch möglichen Höchstmenge meist gegeben sind. Diese Verhältnisse sind der Hauptgrund, daß eine Bestrahlung mit Sonnenlicht im Hochgebirge so erheblich größere Erfolge ergibt wie im Tiefland: die Menge der ultravioletten Strahlen, der bisweilen diese großen Erfolge zugeschrieben werden, ist durchaus nicht so erheblich, daß sie als einziger, vielleicht überhaupt wichtigster Faktor bei der Strahlenwirkung gewertet werden müßte.

Die zweifellose Tatsache der außerordentlichen Wirkung der Sonnenstrahlen hat dazu geführt, daß man versuchte, diese Strahlenwirkung zu imitieren. Hierbei ist man von verschiedenen Ideen ausgegangen. Im wesentlichen sind es drei verschiedene Wege, die man eingeschlagen hat. Das logischste und nächstliegende war natürlich, ein der Sonne möglichst ähnliches künstliches Licht zu verwenden. Ein solches ist annähernd im Kohlenbogenlicht der elektrischen Bogenlampe gegeben; sie hat besonders *Finsen* bei seinen bahnbrechenden Entdeckungen, über die unten ausführlicher gesprochen werden wird, angewandt. Auch neuerdings finden sich wieder eifrige Verfechter dieser Lichtquelle. In einer etwas abgeänderten Form ist die Bogenlampe als Aureollampe ausgebildet worden, die nach den Messungen fast genau das Spektrum der Sommersonne umfaßt.

Ausgehend von der Ansicht, daß es die ultravioletten Strahlen seien, welche den therapeutischen Effekt der Hochgebirgssonne bedingen, hat man versucht, Lichtquellen zu konstruieren, die besonders reich an diesen Strahlen sind. Das Spektrum des Quecksilberdampfes erwies sich als außerordentlich reich an ultravioletten Strahlen; eine Schwierigkeit war aber die, daß die Bildung dieses Quecksilberdampfbogens nur im luftverdünnten Raume möglich war, und daß Glas, in das man den Lichtbogen einschloß, den größten Teil der ultravioletten Strahlen absorbierte. Das war z. B. der Fall bei den von dem Amerikaner *Cooper Hewitt* 1901 konstruierten Lampen. Ein Ausweg

fand sich in der Verwendung von Quarzglas, das die ultravioletten Strahlen fast ungehindert durchläßt. *Kromayer* hat in Verbindung mit der Quarzlampengesellschaft in Hanau zuerst eine brauchbare Quecksilberdampflampe mit praktisch verwendbarer ultravioletter Strahlung hergestellt, die heute noch vielfach, mit einigen Verbesserungen, verwendet wird. Prinzipiell gleich ist die heute sehr viel angewendete Lampe derselben Gesellschaft, die unter dem Namen „künstliche Höhensonne" im Handel ist, obgleich sie mit der wahren Höhensonne weniger Berührungspunkte hat als irgendeine andere Lichtquelle.

Dies liegt daran, daß im Gegensatz zu den bisher besprochenen und den weiter zu besprechenden Lichtquellen das Spektrum des Quecksilberdampflichtes kein kontinuierliches ist: es enthält außer ultravioletten Strahlen fast nur solche bis ungefähr 430 $\mu\mu$ Wellenlänge, das Spektrum reicht also nur wenig über das Violett herüber. Ferner enthält es ganz vereinzelt Streifen im Gelb und Grün. Die Quarzlampe ist demnach nur als Violett- bzw. Ultraviolettstrahler zu bezeichnen. In dieser Beziehung wird sie von keiner anderen Lichtquelle übertroffen, indem sie Strahlen bis zu einer Wellenlänge von beinahe 200 $\mu\mu$ enthält, also weit mehr, als das Sonnenspektrum auch auf den höchsten Höhen aufweist. Therapeutisch kommen diese äußersten ultravioletten Strahlen nur in einzelnen Fällen zur Anwendung; die brauchbare Strahlung geht bis ungefähr 280 $\mu\mu$ Wellenlänge. Die Ausschließung der kürzeren Strahlen wird durch Zwischenschaltung eines besonderen Filters, des sogenannten Uviolfilters erreicht, das die stärker gebrochenen Strahlen absorbiert. Dieses Fehlen des weitaus größten Teiles der Strahlen des sichtbaren Spektrums hat man dadurch zu beheben versucht, daß man die Quarzlampe mit solchen Strahlern kombinierte, welche hauptsächlich die schwächer gebrochenen Strahlen des Spektrums aussenden. Die Glühlampen bieten sich für diesen Zweck als besonders geeignet dar. Solche Kombinationen sind der *Hagemann*sche Glühlampenring sowie die *Heusner*sche Solllux-Ergänzungslampe, die einfach eine hochkerzige Glühlampe darstellt. Alle diese Kombinationen vereinigen zwei ganz heterogene Lichtquellen: wenn auch die therapeutischen Effekte günstiger sind als mit der einfachen Quarzlampe, so stellen sie doch keine einheitliche Lichtquelle dar.

Endlich ist die einfache Glühlampe als Lichtquelle angewandt worden. Sie begreift ungefähr ein Spektralgebiet von 400—700 $\mu\mu$, wobei die verschiedenen Arten ganz erheblich differieren. Die alte Kohlenfadenlampe sendet im wesentlichen gelbe bis rote und ultrarote Strahlen aus, die Metallfadenlampen haben ein weiter nach dem kurzwelligen Ende hingerücktes Spektrum, am weitesten die gasgefüllten Lampen vom Typus der Nitralampe, bei denen das kurzwellige Ende bei ungefähr 400 $\mu\mu$, also im Violett, liegt. Durch Überlastung kann das Spektrum noch um ungefähr 20—30 Linien verschoben werden. Das von dieser Lampe ausgestrahlte Licht ist chemisch gut wirksam. Im Vergleich zum Tageslicht hat es einen geringeren Bestand an blauvioletten und einen größeren Gehalt an gelbgrünen Strahlen. Es genügt aber durchaus für photographische Zwecke; die oben skizzierte Eigenart des Nitra-

lichtes gibt sogar besonders günstige Verhältnisse in der Abstufung der photographischen Töne. Aus diesem Verhalten gegenüber der photographischen Platte kann man erwarten, daß hochkerziges Glühlicht dieser Art auch als biologischer Strahler in Frage kommt. Endlich hat man auch versucht, solches Licht zu verwenden, das lediglich den schwach gebrochenen Teil des Spektrums enthält. Solche Lichtquellen sind z. B. die Neonlampe, die fast rein rotes Licht ausstrahlt.

Alle diese Lichtquellen emittieren eine Strahlung, die zum mindesten einen mehr oder weniger großen Bezirk des Spektrums umfaßt. Man kann natürlich aus diesem Spektrum einen gewissen Ausschnitt isolieren und kommt zum monochromatischen Licht. Eine solche Isolierung geschieht dadurch, daß man zwischen die Lichtquelle und den bestrahlten Körper ein Filter einschaltet, das nur Strahlen einer bestimmten Wellenlänge durchläßt. Das kann geschehen durch gefärbte Glasscheiben, deren Färbung natürlich exakt festgestellt sein muß, was gewisse Schwierigkeiten macht. Sicherer erreicht man diese Wirkung dadurch, daß man Tröge zwischenschaltet, die mit entsprechender Farbstofflösung gefüllt sind. Diese Methode, die besonders bei exakten Untersuchungen stets angewendet worden ist, hat noch den Vorteil, daß durch die wässerige Lösung die Wärmestrahlen zurückgehalten werden, so daß man die reine Strahlenwirkung der Lichtstrahlen bekommt.

Das von der Strahlenquelle ausgesandte Licht wirkt auf den bestrahlten Körper wahrscheinlich nur teilweise in seiner ursprünglichen Form. In vielen Fällen wird, nachdem die Strahlen in den Körper eingedrungen sind, eine Veränderung stattfinden. Ganz typische Umformungen erleidet das Licht, wenn es auf sog. fluorescierende Substanzen trifft. Läßt man eine violette oder ultraviolette Strahlung auf Petroleum fallen, so leuchtet dieses bläulich auf. Es handelt sich hierbei um das sog. Fluorescenzlicht. Der wesentliche Vorgang hierbei ist der, daß das in den fluorescierenden Körper eindringende Licht nicht einfach absorbiert und in Wärme verwandelt wird, sondern teilweise als Licht von anderer Brechbarkeit abgegeben wird. Solche fluorescierenden Stoffe finden sich in der Natur außerordentlich häufig; so ist z. B. der grüne Pflanzenfarbstoff, das Chlorophyll, ein äußerst stark fluorescierender Körper. Sehr viele fluorescierende Farbstoffe sind hergestellt worden; es seien nur das Fluorescein und seine Derivate, wie das Eosin u. a. m., viele Anthracenfarbstoffe, das Chinin, die Acridinfarbstoffe genannt. Dabei genügen oft geringste Konzentrationen zur Hervorrufung der Fluorescenzwirkung; so kann man Eosin in einer molekularen Konzentration von 10^{-10} (1 *g* Molekül in 10.000 Millionen Liter Wasser) noch nachweisen. Den Fluorescenzerscheinungen kommt bei der Biologie der Lichtwirkung wahrscheinlich eine erhebliche Bedeutung zu. Die Pflanze enthält außer dem bereits erwähnten Chlorophyll noch eine große Reihe anderer fluorescierender Substanzen und auch der Körper höherer und niederer Tiere scheint solche zu besitzen, wenn auch nicht in so klarer Weise, wie wir es bei der Pflanze sehen. Die Fluorescenz scheint ausschließlich durch die stärker brechbaren

Strahlen hervorgerufen zu werden, und die Fluorescenzstrahlung ist in der Regel nach dem roten Ende hin verschoben.

Verwandt mit der Fluorescenz ist die Phosphorescenz. Diese Bezeichnung rührt von der Eigenschaft des Phosphors her, Lichtstrahlen gewissermaßen einzusaugen und später wieder in Gestalt eines schwachen Leuchtens von sich zu geben. Es handelt sich hierbei um einen langsamen Oxydationsprozeß, der unter Aussendung eines schwachen Lichtes vor sich geht. In die gleiche Rubrik gehört das Leuchten faulender organischer Substanzen sowie die Lichtaussendung durch die sog. Leuchtbakterien. Etwas besonderes scheint das Verhalten bestimmter Substanzen, insbesondere der Sulfide der Erdalkalien zu sein, die das Licht gewissermaßen speichern und langsam wieder abgeben können. Man hat geglaubt, daß auch das Blut ähnliche Eigenschaften besitzt. Die Angabe von *Schläpfer*, daß das Blut bestrahlter Tiere im stande ist, die photographische Platte zu beeinflussen, ist zwar richtig; diese Eigenschaft beruht aber nicht auf absorbierter und wieder abgegebener Strahlung, sondern auf der Wirkung des durch photochemische Reaktion gebildeten Wasserstoffsuperoxyds.

2. Chemische Grundlagen.

Die im Körper vor sich gehenden Umwandlungen sind letzten Endes auf chemisches Geschehen zurückzuführen. Es müssen daher in Kürze die Wirkungen des Lichtes auf chemische Reaktionen besprochen werden. Das Studium dieser Verhältnisse ist in der ersten Zeit besonders in Italien kultiviert worden. Die chemischen Umsetzungen durch Licht kann man im wesentlichen in vier Gruppen einteilen: die Photosynthesen, die Photolysen, die Photoisomerisation und -polymerisation und endlich die Photooxydation und -reduktion. *Neuberg* schlägt in seiner wertvollen Monographie für biologische Gesichtspunkte eine andere Einteilung vor. Er unterscheidet fünf Klassen:

1. Momentane Lichtwirkungen. Hierzu gehören die Vorgänge bei der Photographie, wo die Einwirkung des Lichtes auf die Bromsilberplatte eine augenblickliche ist.

2. Langsam verlaufende Lichtreaktionen. Hierzu gehören die meisten in der ersten Einteilung genannten Prozesse, darunter das Ausblassen von Farben am Licht, das Verschießen bunter Stoffe; Spaltungen, wie z. B. der Zerfall von Aceton in Methan und Essigsäure, Synthesen, wie die Bildung von Benzpinakon in einer belichteten alkoholischen Benzophenollösung; die Vorgänge wechselseitiger Oxydation und Reduktion u. a. m., Oxydationen, wie z. B. der Zerfall der Oxalsäure im Licht.

3. Eine weitere Gruppe betrifft die Lichtwirkungen unter dem Einfluß von Sensibilisatoren. Der Zusatz gewisser sensibilisierender Farbstoffe bewirkt eine Beschleunigung, bisweilen auch eine Veränderung der Reaktion. Hierzu gehört vor allem auch die Kohlehydratsynthese mit Hilfe des Chlorophylls. Ein Prototyp der Wirkung von Sensibilisatoren gibt die Entdeckung *H. W. Vogels*, photographische Platten auch für die sonst chemisch nicht

wirksamen roten, gelben und grünen Farben empfindlich zu machen; die zugesetzten Farbstoffe „sensibilisieren" das Bromsilber für sonst unwirksame Lichtreize. Auch dieser Vorgang hat biologische Analoga.

4. Besonders interessant sind die von *Neuberg* studierten katalytischen Lichtreaktionen durch Salze des Eisens, des Mangans und des Urans. Während, um ein Beispiel zu nennen, Benzoesäure sich weder im Licht noch im Dunkeln verändert, in letzterem Falle auch nicht unter Zusatz eines Salzes der genannten Metalle, tritt bei solchem Zusatz im Hellen eine Umwandlung in Salicylsäure auf. Unter den gleichen Verhältnissen werden auch Eiweißkörper, Fette und Zuckerarten, also biologisch hochwichtige Körper, chemisch verändert. Die hohe Bedeutung dieser Umänderungen erhellt daraus, daß solche Schwermetallsalze in der Natur, auch im tierischen Körper, weit verbreitet sind; möglicherweise wirkt auch die Zuführung solcher Körper, z. B. des Eisens, im wesentlichen als Katalysator.

5. Die letzte Gruppe umfaßt chemische Umlagerungen, die sich ohne Veränderung der Bruttozusammensetzung der chemischen Substanzen vollziehen, darunter auch Kondensationen, wie z. B. die Aldolkondensation des Formaldehydes zu Glykolaldehyd. Besonders interessant ist, daß solche Prozesse reversibel sind, daß sie im Lichte erfolgen und im Dunkeln wieder zurückgehen. Hier wirkt das Licht also gewissermaßen durch eine Erhöhung der Spannkraft; nach Aufhören kehrt der ursprüngliche Zustand wieder zurück, wobei doch sehr wahrscheinlich eine bestimmte Arbeit, die indirekt aus diesem Lichte herrührt, geleistet wird.

Neben chemischen Wirkungen spielen zweifellos auch gewisse physikalische Phänomene, die „lichtelektrischen" Erscheinungen eine Rolle. Wie *Hallwachs* gezeigt hat, werden durch Strahlen, besonders ultraviolette, negativ geladene Körper entladen. Ferner hat zuerst *Becquerel* nachgewiesen, daß durch Bestrahlung einer von zwei in eine Elektrolytlösung leuchtenden Elektroden ein elektrischer Strom entsteht. Die Anwendung dieser Erscheinung auf die belebte Substanz befindet sich erst im Anfangsstadium; immerhin muß auch hier schon darauf verwiesen werden. Näheres s. bei *Pincussen*, Erg. d. Phys. (*Asher-Spiro*) 1921.

3. Biologische Lichtwirkungen.

Die biologischen Wirkungen des Lichtes sind außerordentlich mannigfaltige. Wir finden sie bei den niedersten Lebewesen bis herauf zum höchstorganisierten Tiere. Sehr viel untersucht worden sind die Wirkungen des Lichtes auf die niedersten Lebewesen, die Bakterien. Es ist eine alte Erfahrung, daß im Lichte Krankheiten im allgemeinen schlechter gedeihen als im Dunkeln, und da lag es bei unserer bakteriologischen Denkungsweise außerordentlich nahe anzunehmen, daß das Licht auf die Infektionserreger schädigend bzw. tötend wirkt. Die Untersuchungen ergaben übereinstimmend, daß dem Lichte eine ausgesprochene bactericide Wirkung zukommt; es hemmt die Entwicklung, die Vermehrung und das Wachstum der Bakterien und es ist zweifellos im

stande, Bakterien abzutöten. Die Wirkung der Strahlen auf die Bakterien ist sehr häufig eine direkte. Sehr wichtig scheint die Gegenwart von Sauerstoff zu sein; bei der Wirkung kurzwelliger Strahlen ist sie entbehrlich, bei der langwelliger scheint sie fast Bedingung. Wahrscheinlich treten, zum mindesten in einer Anzahl der Fälle, Zwischenreaktionen auf, in denen durch das Licht Wasserstoffsuperoxyd gebildet wird, das nun die deletäre Wirkung ausübt, doch ist die Notwendigkeit bisher nicht erwiesen. Die bactericide Wirkung ist abhängig von der Konzentration und der Intensität des Lichtes; konzentriertes Licht ist viel wirksamer als diffuses. Höhere Temperatur wirkt fördernd. Es ist zweifellos, daß dieser Lichtwirkung eine große hygienische Bedeutung zukommt; so wirkt das Licht wesentlich auf die Desinfektion des Straßenstaubes sowie auf die Selbstreinigung von Flüssen und stehenden Gewässern.

Wenn man auf diese desinfizierende Kraft des Lichtes große therapeutische Hoffnungen gesetzt hatte, so mußten diese enttäuscht werden. Zwar wirkt das Licht bactericid nicht nur auf Saprophyten, sondern auch auf fast alle pathogenen Mikroorganismen, wenn die Bedingungen günstige sind. In den Körper dringt das Licht jedoch nicht in solchen Mengen ein, daß es genügen könnte, die vielfach versteckten und verkapselten Krankheitserreger direkt zu erreichen. Bisher hat man keine Mittel und Wege gefunden, um diese Verhältnisse günstiger zu gestalten. Vor allem sind die Erfolge, die, wie unten näher ausgeführt werden wird, bei der Tuberkulose durch Bestrahlung erhalten worden sind, sicherlich zum allerkleinsten Teil auf direkte Beeinflussung der Tuberkelbacillen zurückzuführen. Was die Strahlen in dieser Beziehung für die Bekämpfung der Tuberkulose leisten, ist die Sterilisierung freiliegender Bacillen in der Luft und im Straßenstaub. Auch verschiedene Fermente werden durch die Strahlen geschädigt, ebenso Stoffwechselprodukte der Bakterien, Toxine u. s. w., wodurch unter Umständen also eine für den Organismus heilsame Wirkung gesetzt wird. Mit Hilfe des ultravioletten Lichtes kann man bakterielle Verunreinigungen, wie nach dem Gesagten zu erwarten ist, unschädlich machen. So hat z. B. *Friedberger* Pockenlymphe durch Ultraviolettbestrahlung sterilisieren können, ohne daß hierbei eine Abschwächung der Vaccine erfolgte.

Außerordentlich interessante Ergebnisse förderte *Tappeiner* mit seinen Mitarbeitern, besonders *Jodlbauer*, beim Studium der Wirkung fluorescierender Substanzen auf Kleinlebewesen. Das von *Tappeiner* mit dem Namen, „photodynamische Erscheinung" belegte Phänomen äußerte sich darin, daß Kulturen gewisser Organismen, z. B. von Amöben, die ohne Zusatz im Lichte ganz unbeeinflußt blieben, in oftmals außerordentlich kurzer Zeit abgetötet wurden, wenn der Kulturflüssigkeit geringe Mengen fluorescierender Farbstoffe, wie Eosin, Acridinfarbstoffe u. a. zugesetzt wurden. Diese Erscheinung ist durchaus an das Licht gebunden; im Dunkeln sind die Sensibilisatoren ohne jeglichen Einfluß. Welche Veränderungen dabei vor sich gehen, ist vorläufig nicht geklärt. Die Tatsache, daß auch rein chemische Veränderungen beim Zusatz solcher Substanzen im Licht verifiziert werden konnten, läßt darauf

schließen, daß es sich um weitgehende Veränderungen des chemischen Geschehens im Organismus handelt.

Nur kurz gestreift werden kann an dieser Stelle die biologische Bedeutung des Lichtes für die Pflanze. Die Bildung des Chlorophylls ist an die Gegenwart des Lichtes geknüpft. Pflanzen, die ohne Licht aufwachsen, bilden kein Chlorophyll, sie bleiben blaß und entwickeln sich, bis überhaupt ein Stillstand eintritt, in atypischer Weise; sie schießen in die Höhe, ohne Kraft zu haben, sich weiter zu entwickeln: sie etiolieren. Wenn das Chlorophyll gebildet ist, wird das Licht gebraucht für den hauptsächlichsten chemischen Prozeß, den die Pflanze ausführt, die Bildung der Kohlenhydrate aus der Kohlensäure und dem Wasserdampf der Luft, ein Prozeß, bei dem die Fluorescenz des Blattgrüns augenscheinlich eine integrierende Rolle spielt. Es würde zu weit führen, die Notwendigkeit des Lichtes für den weiteren Stoffwechsel der Pflanze ausführlich zu besprechen; für fast alle Vorgänge im Pflanzenleben ist das Licht unumgänglich nötig. Über den „Phototropismus" der Pflanzen sowie ihren „Lichtgenuß" besteht eine große Literatur.

Die Tiere brauchen für ihre Entwicklung und für ihr Gedeihen Licht fast ebenso nötig wie die Pflanze. Die allgemeine Wirkung des Lichtes auf den höheren Organismus ist eine physische und psychische. Es ist ganz bekannt, daß das helle Licht Lustgefühle, trübes Wetter und Dunkelheit Unlustgefühle auslöst. Physisch ist ein längeres Leben im Dunkeln augenscheinlich nicht mit erheblichen Schädigungen verknüpft, zum mindesten nicht für den ausgewachsenen Organismus. Grubenpferde, die lange Jahre hindurch unter Tag bleiben, ohne je die Sonne zu sehen, scheinen irgendwelche Schädigungen nicht zu erleiden. Anders liegt es für das wachsende Tier, wahrscheinlich auch für den Menschen. Zwar ertragen die Bewohner der Polarländer ihre lange Winternacht ohne sichtbare Schädigungen; auch die Entwicklung der Kinder scheint nicht zu leiden, wenn wohl auch die Entwicklungszeit eine längere ist als bei uns. Sicher ist aber, daß bei uns der Lichtmangel, dem sich ja in den meisten Fällen der Mangel an Luft zugesellt, von deutlicher Wirkung auf Entwicklung und Gesundheitszustand der Bevölkerung ist. Wir finden vielfach in den großen Städten einen Typ, der lebhaft an die etiolierten Pflanzen erinnert: lang aufgeschossene, blasse Individuen mit geringer Kraft, die erheblich mit dem Typ der Landbevölkerung kontrastieren. Hierzu kommt Schmalbrüstigkeit, Tropfenherz, Angustie des Gefäßsystems (kümmernder Hochwuchs von *F. Kraus*). Diese Verhältnisse sind außerordentlich wichtig: sie fordern dringend zu umfangreichen hygienischen Maßnahmen heraus. Es ist ganz klar, daß solche Geschöpfe Krankheiten leichter zum Opfer fallen werden, als normal entwickelte Individuen. Alles weist darauf hin, daß unter günstigen hygienischen Bedingungen, besonders im Licht, Ausheilungen tuberkulöser Prozesse in weitaus größerer Zahl vorkommen als ohne dieses.

Bekannt ist, daß die Entwicklung in südlichen Klimaten erheblich schneller von statten geht. Besonders die geschlechtliche Entwicklung ist im

Süden eine erheblich frühere als im Norden und man kann deutlich verfolgen, wie von Grad zu Grad sich eine Verschiebung bemerkbar macht. Freilich ist nicht ohneweiters auszuschließen, daß hierbei außer der Lichtwirkung auch Wärmewirkung eine Rolle spielt, da das eine mit dem anderen in der Regel verbunden ist und Angaben solcher Klimate, wo mit hoher Lichtwirkung eine verhältnismäßig tiefe Temperatur einhergeht, nicht vorliegen.

Bei Tieren ist die Wirkung des Lichtes auf Entwicklung und Wachstum einwandsfrei festgestellt. So gehen Froscheier oder Froschlarven, die unter Abschluß des Lichtes der Entwicklung überlassen werden, entweder ganz zu grunde oder ihre Entwicklung ist zum mindesten eine sehr kümmerliche. Unter gleichen Bedingungen dem Licht ausgesetzte entwickeln sich dagegen ganz normal. Angeblich sind es die Strahlen des violetten Endes, die in dieser Beziehung am wirksamsten sind. Violettes Licht beschleunigt im Gegensatz zu den Strahlen anderer Spektralabschnitte die Entwicklung von Frosch- und Salamanderembryonen. Ähnliches ist für Seidenwürmer und für Polypen berichtet worden. Es gibt sogar Angaben, welche bei unseren Nutztieren, z. B. Schweinen, eine günstige Wirkung des violetten Lichtes behaupten.

Wir sprachen vorher von den hochaufgeschossenen blassen Stadtmenschen, die in ihrem ganzen Habitus an die kraftlosen, chlorophyllarmen, hochaufgeschossenen, etiolierten Pflanzen erinnern. Auch in anderer Beziehung zeigt der tierische Organismus, besonders in seinem Verhalten gegenüber dem Lichte, viel Ähnlichkeit mit dem pflanzlichen. So teilt er mit ihm, wie bei einer Anzahl niederer Organismen festgestellt worden ist, den Bewegungsdrang zum Lichte, den Phototropismus. Wie besonders *Jacques Loeb*[2] gezeigt hat, besitzt eine große Reihe von Tieren die Eigenschaft, sich in charakteristischer Weise zum Lichte zu orientieren. Das Bacterium photometricum, das *Engelmann* genau beschrieben hat, sucht das Licht auf. Ähnlich geht es einer großen Menge anderer Organismen, Schmetterlingen, Fliegen, Würmern u. s. w. Eine Anzahl von festsitzenden Tieren, wie z. B. Muscheln, Schnecken, orientiert sich ebenfalls nach dem Lichte, u. zw. gibt es einen positiven wie einen negativen Phototropismus: der eine Organismus sucht das Licht, während der andere es flieht. Die Reaktionen auf Lichtreize sind mannigfaltige. Ganz typisch sind die Bewegungsreize. Sonnenlicht regt z. B. das Eiprotoplasma des Froscheies zu energischen Contractionsbewegungen an. Bei weiterer Entwicklung des Eies sieht man, daß der Embryo auf direkte Belichtung sehr intensive Bewegungen ausführt. Ähnlich ist es bei Salamandereiern sowie bei den Bewegungen der Kaulquappen. Langwelliges Licht zeigt diese Einwirkung nicht: es wirkt im Gegenteil beruhigend. Augenscheinlich liegen physikalisch-chemische Prozesse vor, die zum Teil direkt, zum Teil auf Umwegen über das Nervensystem wirken.

Sehr interessant ist, daß nach Belichtung eine Beschattung ebenfalls Bewegungen zweckmäßiger Art hervorrufen kann. So gibt es einen parasitierenden kleinen Krebs, bei dem durch Beschattung eine Haftvorrichtung ausgelöst wird, so daß er sich an einen über ihm vorbeischwimmenden und

dabei ihn beschattenden Fisch anklammern kann. *Leichtentritt*[3] nimmt auch an, daß bei im Nest hockenden jungen Vögeln der für die Nahrungsaufnahme notwendige Reflex der Öffnung des Schnabels mindestens zum Teil durch die Beschattung ausgelöst wird, die die mit Nahrung herbeifliegenden Eltern erzeugen.

Während das Licht bei richtiger Dosierung günstig, in keinem Falle aber schädigend wirkt, kann man auch experimentell zeigen, daß zu starke Belichtung schwerste Schädigungen in der Entwicklung bedingen kann. So konnte *Loeb* durch anomale Belichtung von Amphibieneiern Mißbildungen stärkster Art erzeugen, z. B. Tiere mit nach vorn gerichtetem Hinterteil und nach innen gewandtem Kopfe. Vielfach untersucht wurde die Wirkung des Lichtes auf den Stoffwechsel. *Moleschott* zeigte beim Frosch, daß unter Lichteinfluß die Menge der ausgeatmeten Kohlensäure erheblich zunimmt, u. zw. ziemlich proportional mit der Intensität des Lichtes. Am Menschen haben 1866 *Pettenkofer* und *Voit* nachgewiesen, daß die Kohlensäureausatmung während des Tages eine größere ist als in der Nacht. Diese Angaben, die zweifellos richtig sind, sind aber nicht auf direkte Lichtwirkung zu beziehen, sondern kommen erst indirekt durch das Licht zu stande. Es schiebt sich dazwischen die Rolle des Lichtes als Bewegungsreiz, der eine erhöhte Muskeltätigkeit auslöst, die nun ihrerseits die Zunahme des Gasstoffwechsels bedingt. Diese Ergebnisse sind mit verschiedenen Apparaten und unter verschiedenen Verhältnissen nachgeprüft worden. Ich erwähne besonders die Versuche von *Zuntz, Durig, Schrötter* und *Neuberg* auf ihrer Expedition auf den Pic von Teneriffa, die eine Einwirkung des Lichtes auf den Gesamtstoffwechsel ableugnen; anderseits nehmen *Hasselbalch* und *Lindhard*[4] eine solche an, u. zw. auf dem Umweg über das stärker erregte Atemcentrum. Ganz sicher können diese Untersuchungen die Frage nicht klären, da im Höhenklima neben dem Licht noch andere Faktoren, besonders die verdünnte Luft, eine wesentliche Rolle spielen. Ich habe über diese Verhältnisse in meinem Aufsatz „Bergkrankheit" in diesem Werke ausführlicher gesprochen und verweise darauf. Gegen die direkte Einwirkung des Lichtes auf den Allgemeinstoffwechsel sprechen Versuche von *Loeb,* der an den bewegungslosen Schmetterlingspuppen die Oxydationsprozesse unabhängig vom Lichte fand.

Was nun die Wirkung auf den chemischen Stoffwechsel anbetrifft, so ergaben Untersuchungen über die Beeinflussung der Fermente durch Licht, daß die Wirkung je nach der Dosierung verschieden ist. Zu starke Belichtung, besonders bei Anwesenheit von Katalysatoren in Form fluorescierender Substanzen übt eine Schädigung auf die Fermentwirkungen aus. Daß im Organismus aber chemische Umsetzungen durch Licht beeinflußbar sein müssen, ist im allerhöchsten Grade wahrscheinlich. Viele chemische Reaktionen, die im Organismus eine wichtige Rolle spielen, sind extra corpus im Licht und ohne Licht geprüft worden und haben sich deutlich durch Licht beeinflußbar erwiesen. Über die Änderung der chemischen Vorgänge im Organismus durch Licht bestehen bisher nur Untersuchungen von *Pincussohn*[5], der besonders den

Purinabbau unter der Wirkung des Lichtes, mit und ohne gleichzeitige Sensibilisierung durch fluorescierende Substanzen, wie Eosin, Anthracenfarbstoffe beim Tier geprüft hat. Seine Versuche ergaben, daß der Abbau der Nucleinsäuren und der aus ihnen hervorgehenden Purinbasen nicht wie sonst beim Allantoin Halt macht, sondern daß unter den genannten Umständen ein weiterer Abbau dieser sonst als Endprodukt geltenden Substanz stattfindet. Ein großer Teil, der unter Umständen bis zu 75% der theoretischen Menge betrug, wurde bis zur Oxalsäure abgebaut. Auch die Oxalsäure wird im Reagensglas noch weiter, besonders zu Kohlensäure und Wasser, gespalten; hierzu scheint der Organismus aber auch unter Lichtwirkung nur in sehr beschränktem Maße befähigt zu sein; die Oxalsäure scheint im wesentlichen ein Endprodukt darzustellen. Zu den im Licht abgebauten Purinkörpern gehört auch die Harnsäure, die beim Menschen im allgemeinen das Endprodukt des Purinstoffwechsels bilden soll; auch sie wird im Lichte, besonders unter Zusatz sensibilisierender Substanzen, weitgehend zerstört, und auch im Organismus geht sie, wenigstens beim Tier, in Oxalsäure über.

Hungernde Tiere verfallen im Lichte erheblich schneller als in der Dunkelheit. Hier handelt es sich wieder um eine indirekte Lichtwirkung, um den oben besprochenen Bewegungsreiz, da durch gesteigerte Muskeltätigkeit die Vorräte leichter aufgezehrt und die Reserven angegriffen werden als bei im Dunkel gehaltenen Tieren.

Es ist von verschiedenen Seiten angegeben worden, daß durch Licht die Blutbildung gesteigert wird. Die hierfür angeführten Tatsachen sind leider zum weitaus größten Teile Versuchen entnommen, welche im lichtreichen Höhenklima ausgeführt worden sind. Es gilt hier dasselbe, was ich oben bei der Stoffwechselwirkung sagte: es ist außerordentlich schwer, die verschiedenen Agentien des Höhenklimas auseinander zu halten. Daß im Höhenklima eine Blutbildung zu stande kommt, ist, wie ich in der „Bergkrankheit" ausgeführt habe, nunmehr wohl sicher festgestellt. Wenige Versuche, so von *Oerum*[6] und *Bering,* haben eine solche Vermehrung auch durch Licht allein angegeben. Nachprüfungen sind in genügender Menge bisher nicht vorhanden, so daß man klare Stellung noch nicht nehmen kann. Die Untersuchungen über die Blutzunahme sind zudem technisch außerordentlich schwierig; immerhin ist es nicht ausgeschlossen, daß durch das Licht auf irgend einem Wege ein Reiz auf das Knochenmark ausgeübt wird.

Lichtwirkungen können entweder lokal oder ubiquitär sein. Es ist zweifellos, daß durch Belichtung einer Stelle Wirkungen in ganz abgelegenen Organen hervorgerufen werden können. Man hat angenommen, daß das Auge zur Übermittlung der Lichtreize notwendig sei. *Engelmann* konnte diese Ansicht widerlegen. Sogar das Auge kann von anderen Stellen des Körpers aus durch Licht beeinflußt werden. *Engelmann* verband Fröschen lichtdicht den Kopf und die ganze obere Kopfhälfte und bestrahlte dann den hinteren Teil der Tiere unter Wasserkühlung, so daß also eine Wärmewirkung nicht in Frage kam. Wurden die Frösche nach einer solchen $^1/_4$stündigen Bestrahlung in das

Dunkel gebracht und getötet, so fand sich der Augenhintergrund in dem gleichen Zustand wie nach direkter intensivster Belichtung der Augen. Dieser Versuch beweist, daß das Licht von irgendeinem Teil der Haut aufgenommen werden kann, um seine Wirkung an ganz anderer Stelle auszuüben. Diese Eigenschaft ist an vielen anderen Objekten bestätigt worden; der Phototropismus geblendeter Tiere z. B. ist nicht verändert gegenüber dem normaler. Eine andere Frage ist, auf welchem Wege die von der Haut empfangenen Reize zu ihrem Erfolgsorgan hingeleitet werden. In erster Linie kommt hier wohl das Blut in Frage und wenn man auch nicht grob annehmen darf, daß das Blut einfach das Licht speichert und es nun zu den verschiedenen Organen hinleitet, so wird die Annahme wahrscheinlich sein, daß durch das Licht gewisse Prozesse im Blut katalysiert worden sind und daß die so gewonnene Energie, sei es chemische, sei es elektrische, nun ihren Weg findet. Die grob-mechanistische Anschauung, daß Lichtenergie direkt im Blute transportiert würde, schien Nahrung zu erhalten durch den oben angeführten Versuch von *Schläpfer*, der gezeigt hatte, daß das Blut belichteter Tiere im stande ist, die photographische Platte zu schwärzen. Es hat sich aber herausgestellt, daß es sich hierbei um keine Lichtwirkung handelt, sondern um die Einwirkung von Wasserstoffsuperoxyd, das sich unter dem Einfluß der Belichtung im Blute gebildet hatte[7].

Wie die auf diese Weise gewonnene Energie nun in Wirksamkeit tritt, darüber besteht vorläufig noch keine Klarheit. Es ist sehr wahrscheinlich, daß zum mindesten teilweise die Wirkung über das Nervensystem geht. *Alexander* und *Revecz*[8] haben unter Leitung von *Tangl* gezeigt, daß eine durch optische Sinnesreize bewirkte Steigerung der Tätigkeit des Gehirns verbunden ist mit einer Erhöhung des Stoff- und Energieverbrauchs im Centralnervensystem. In Verbindung mit dem *Engelmann*schen Ergebnis ist es also doch nicht von der Hand zu weisen, daß optische Reize direkt über das Centralnervensystem zu Stoffwechseländerungen führen können, da wir ja wissen, daß über das Gehirn gewichtige Änderungen des Stoffwechsels ausgelöst werden können; es sei nur an die *Claude Bernard*sche Piqûre erinnert. Daß die Wirkung des Lichtes, verstärkt durch Sensibilisatoren, erheblich modifizierend auf den Herzmuskel wie auf die glatte Muskulatur wirken kann, zeigen Versuche aus dem Wiener Pharmakologischen Institut. *Amsler* und *Pick*[9] haben Froschherzen der Lichtwirkung unter Anwendung fluorescierender Substanzen — Hämatoporphyrin und Eosin — ausgesetzt. Während Licht oder Sensibilisator allein wirkungslos waren, wurde durch die Kombination beider starke funktionelle Störung ausgelöst, die auch insofern abstufbar war, als schwächeres Licht eine mehr diastolische, intensiveres eine mehr systolische Wirkung erzeugte. Die Störungen beziehen sich in erster Linie auf die Reizleitung, dann auf Schädigung der Ventrikelautomatie, der Erregbarkeit und Contractilität der Muskulatur und endlich der Reizerzeugung. Die durch Fluorescenzstrahlen gesetzte Schädigung kann auch im Dunkeln fortgehen und schließlich zu einem irreversiblen Herzstillstand führen. Dagegen können schwächere Einflüsse

ganz reversibel sein. Zuweilen gelingt es auch, latent gebliebene Strahlungsenergie durch Zusatz des photodynamisch wirksamen Körpers noch im Dunkeln zu sensibilisieren und auch auf diesem Wege eine schwere Herzschädigung herbeizuführen. Ganz ähnliche Verhältnisse stellte *Adler* für die glatte Muskulatur fest. Auch hier findet eine deutliche Beeinflussung unter Einwirkung von Licht + Sensibilisator statt, während Licht ohne Sensibilisator wie Sensibilisator ohne Licht fast wirkungslos sind.

Daß diese Beobachtungen auch klinisch großes Interesse beanspruchen, liegt auf der Hand. Abgesehen vom Hämatoporphyrin, das wir ja bei bestimmten Zuständen im Körper vorfinden, gibt es zweifellos noch andere Sensibilisatoren, denen bisher noch nicht die genügende Aufmerksamkeit geschenkt worden ist, die aber wohl für solche Effekte auch in Betracht kommen können.

Direkte Lichtwirkungen auf die inneren Organe sind neuerdings von *Gassul*[10] geprüft worden. Bei Mäusen ergab sich sehr deutliche Hyperämie nach Quarzlichtbestrahlung, bisweilen eine Volumenzunahme der inneren Organe. Die Lebergefäße waren bei längerer Einwirkung stark erweitert: an der Peripherie der erweiterten Gefäße Zellinfiltration. In der Milzpulpa fand sich eine enorme Vermehrung der Plasmazellen. Bei Bauchbestrahlung enthaarter Mäuse fanden sich in der Peritonealflüssigkeit neben vielen weißen Zellen auch große Mengen roter. Alle diese Wirkungen werden nur durch die stark brechbaren Strahlen ausgelöst.

Das Organ, welches zunächst der Wirkung der Strahlen unterliegt, die Haut, ist natürlich ganz besonders genau studiert worden. Zunächst ist eine sehr große Literatur über die Frage entstanden, wie weit die Lichtstrahlen in die Haut bzw. den Körper eindringen. Es ist ganz fraglos, daß bei Anwendung großer Intensitäten wenigstens ein Teil der Lichtstrahlen große Schichten von Körpergewebe zu durchdringen vermag; ist es doch gelungen, bei Anwendung genügend konzentrierten Lichtes, durch den ganzen Körper hindurch zu photographieren. Anderseits ist aber auch vorauszusehen, daß die Absorptionswirkung des Gewebes eine außerordentlich große sein muß, vor allen Dingen durch das im Körper vorhandene Blut, das nach den bekannten Regeln die ihm komplementären Strahlen, also im wesentlichen die des stärker brechbaren Endes, absorbieren muß. Diese Tatsache hat *Finsen* dazu geführt, bei der Verwendung der violetten Strahlen Drucklinsen einzuschalten, d. h. den zu bestrahlenden Körperteil wenigstens in der Oberschicht blutleer zu machen, um diese Absorption gerade der wirksamen Strahlen hintanzuhalten. Aber auch abgesehen vom Blutfarbstoff enthält das lebende Gewebe — im geringeren Maße auch das tote — genügend Substanzen, welche eine Abschwächung der Strahlenwirkung hervorrufen, das Licht gewissermaßen filtrieren und auf diese Weise einem Teil der Strahlen den Zugang in tiefere Schichten des Gewebes verwehren. Zweifellos muß zwischen lebendem und totem Gewebe ein größerer Unterschied gemacht werden, als bisher im allgemeinen geschieht. Wenn man dieses nicht tut, vernachlässigt

man vollständig die Tatsache, daß das lebende Gewebe sich physikalisch-chemisch, besonders in bezug auf seine Kolloide ganz anders verhalten kann, als das tote und daß gerade die durch das Leben gegebene Stoffverteilung der Moleküle für die physikalischen Vorgänge der Strahlenabsorption das wesentliche ist. Absorption ist aber für die Wirkung des Lichtes das maßgebliche. Das anfangs erwähnte *Grotthuß-Draper*sche Gesetz sagt aus, daß nur absorbierte Strahlen chemisch wirken können; es kommt für uns also nur die absorbierte, nicht die durch den Körper hindurchgehende Strahlung in Betracht.

Wie wir schon sahen, absorbiert das rote Blutpigment einen erheblichen Teil der sichtbaren Strahlung. Doch fragt es sich, wie viel Licht überhaupt bis zu den oberflächlichsten Capillaren dringen kann. Alle Untersucher, sowohl die, welche am lebenden wie die, welche am toten Gewebe gearbeitet haben, sind darüber einig, daß die Absorption der chemisch wirksamsten Strahlen die intensivste ist, daß die violetten und ultravioletten Strahlen schon nach kürzestem Weg in das Gewebe vollständig abgefangen werden, während die Strahlen des roten Endes verhältnismäßig tief eindringen können.

Die Eindringung der stärkst gebrochenen Strahlen beziffert sich nur auf Bruchteile eines Millimeters. Es unterliegt keinem Zweifel, daß schon dieses geringe Eindringen genügen muß, um die beobachteten häufig sehr erheblichen Wirkungen auszulösen; es besteht aber bisher kein experimentell nachweisbarer Befund, wie man sich die Übertragung denken soll. Immer wieder muß man annehmen, daß irgendwelche nervöse Übertragungsmöglichkeiten wenigstens für einen Teil der Wirkung die Bedingung liefern.

Die Lichtperception durch die Haut ist außerordentlich ausführlich studiert worden und die Ergebnisse haben, wenigstens zum Teil, in die sehr verwickelten Verhältnisse einige Klärung gebracht (vgl. *Jesionek*). In der Haut befindet sich zwischen Epidermis und Cutis ein reiches, dünnmaschiges Gefäßnetz, das nach dem vorhergesagten die bis dorthin dringenden Strahlen gierig aufsaugt. Direkt über diesem Netz befindet sich die Basalschicht der Epidermis und diese ist der Teil, der wohl den größten Teil des eindringenden Lichtes aufnimmt, u. zw. durch das in ihm befindliche Pigment. Bekanntlich ist das Pigment bei verschiedenen Menschen und auch an den verschiedenen Teilen des Körpers in verschiedener Menge enthalten. Abgesehen von bestimmten Teilen, die primär — zum Teil jedenfalls phylogenetisch — eine stärkere Pigmentierung aufweisen, ist bei den Menschen der weißen Rasse die Haut der bekleideten Partien viel ärmer an Pigment als die Teile, welche frei dem Licht ausgesetzt werden. Auch die Pigmentbildung unter äußeren Einflüssen ist eine verschieden intensive: während der eine Mensch auf Lichtreize hin schnell und intensiv Pigment bildet, ist diese Funktion bei anderen erheblich geringer, um schließlich am Ende der Reihe, bei den Albinos, fast oder vollständig zu fehlen.

Wie *Meirowsky*[11] einwandfrei gezeigt hat, entsteht das Epidermispigment unter Belichtung aus dem Zellkern. Diese Angaben entsprechen auch den

Befunden von *Hertwig* sowie von *Rößle*[12], die zeigten, daß auch Protozoen- und Metazoenzellen auf bestimmte Reize hin aus Kernsubstanz Pigment bilden können. Wie *Jesionek* ausführt, wird im Stratum basale, das dem Bindegewebe mit seinen Blutgefäßen direkt aufliegt, Licht absorbiert:

1. von den Zellen bzw. dem Zellkern;
2. von den infolge dieser Absorption gebildeten Pigmentkörnern.

Für diese Verhältnisse wichtig ist die Lagerung des intracellulären Pigmentes. Die Hauptmasse der im Licht gebildeten Farbstoffkörner sammelt sich im Zelleib in Haubenform über dem Kerne an, als wenn sie ihn gegen Einwirkungen von außen schützen wollte. Ein anderer Teil des Pigmentes findet sich in den seitlichen Teilen des Zelleibes und, wo größere Mengen Pigment vorhanden sind, liegt der Kern wie in einem mit einer Kapuze versehenen Mantel eingehüllt.

Ist nun die Pigmentierung der Zelle eine genügend starke, so werden die wirksamen Lichtstrahlen einfach von den Pigmentkörnern absorbiert; der Kern wird von keinem Lichtstrahle erreicht. Ist dagegen der Kern nicht durch Pigment geschützt, so absorbiert er die Lichtstrahlen und wandelt sich hierbei in Pigment um. Unter normalen Verhältnissen können auf diese Weise chemisch wirksame Strahlen nicht über die Epidermisgrenze hinaus in die Tiefe dringen.

Als Pigmentbildner bzw. abgefangene Strahlen kommen, wie schon vorher erwähnt, im wesentlichen die Strahlen des stark brechbaren Spektralteiles in Frage. Doch gelangen schon bis zur Basalschicht nur mehr die nicht ganz kurzwelligen Strahlen; die ultravioletten Strahlen werden im wesentlichen schon vorher abgefangen. Schon die Zellen des Stratum corneum, des Stratum lucidum und des Stratum germinativum sind lichtempfindlich und absorbieren vor allem die ultravioletten Strahlen. Diese Tatsache ergibt sich zunächst aus dem Fluorescieren der Epidermis durch ultraviolette Strahlen, ferner beweist die Hornfarbe *Unnas*, die durch chemische Umsetzungen im Licht in der Hornschicht entsteht, die Absorption wirksamer Strahlungsteile. Übrigens steht nach *Unna* die Intensität dieser Hornfarbe in keiner Beziehung zu dem Pigmentgehalt der Basalzellen.

Es ist eine bekannte Erfahrung, daß die Wirkung gleichstarken Lichtes die Haut verschiedener Individuen in verschiedener Weise bräunt. Es gibt Menschen, die außerordentlich schnell „verbrennen", während andere überhaupt kein Pigment bilden. Diese Fähigkeit der Pigmentbildung ist sehr wahrscheinlich an das Vorhandensein bestimmter chemischer Bausteine, vor allem gewisser cyclischer Substanzen geknüpft. Rein biologisch ist sie von allergrößter Wichtigkeit. Das Pigment stellt vor allem eine Schutzvorrichtung dar, indem sie das tieferliegende Gewebe gegen Schädigungen durch allzu intensive Bestrahlung schützt. Anderseits kommt dem Pigment möglicherweise noch eine Rolle als Katalysator zu. Wie wiederholt erwähnt wurde, wird durch bestimmte Sensibilisatoren die Lichtwirkung erheblich erhöht bzw. werden durch solche Stoffe erst Wirkungen ausgelöst, die sonst nicht erfolgen würden. Dieser „sensibilisierenden" Wirkung des Pigmentes wird, wie bei der Therapie

noch zu besprechen sein wird, von einzelnen Autoren erhebliche Wichtigkeit beigemessen. Es wird behauptet, daß Menschen, die weniger Pigment bilden, auch in ihren Heilerfolgen beträchtlich hinter den guten Pigmentbildnern zurückbleiben und daß die Bildung von Pigment überhaupt eine conditio sine qua non für die Lichtwirkung darstellt. In diesem Sinne wäre die Pigmentbildung gewissermaßen ein Indicator für die Widerstandsfähigkeit des Organismus, für seine Reaktionsfähigkeit. Diese Verhältnisse erstrecken sich über die Lichtwirkung hinaus, so daß z. B. nach *Rollier* die pigmentierte Haut eine erhebliche Immunität gegenüber lokalen Infektionen zeigt. Der Haut kommt so zweifellos, wie neuerdings wieder *Hoffmann* betont, bei den Infektionskrankheiten, besonders bei der Lues, eine sehr wichtige Funktion zu — bekanntermaßen findet man manche Folgeerscheinungen der Syphilis, z. B. Tabes und Paralyse, gerade bei solchen Patienten, die nur geringe Hautsymptome im Sekundärstadium gezeigt haben. Es ist darum auch nicht von der Hand zu weisen, daß Beziehungen zwischen Hautreaktion bei der Besonnung und Prognose bestehen. Sehr wahrscheinlich gibt das Fehlen der oben erwähnten Bausteine den Schlüssel für diesen Parallelismus.

Der Pigmentgehalt der Haut stellt sich fast automatisch auf eine bestimmte Lichtwirkung ein. Durch Verstärkung der Intensität der Lichtquelle wächst die Pigmentbildung; anderseits verschwindet bei Nachlassen der Lichtwirkung das Pigment sehr schnell aus den Zellen, ohne daß wir wissen, ob und welchen Umformungsprozeß es noch durchmacht. Anderseits wird bei stärkerer Lichteinwirkung sofort wieder neues Pigment gebildet. Über ein Maximum von Pigment heraus ist eine Neubildung nicht möglich, ebenso wie die Aufnahmefähigkeit des Pigments naturgemäß ihre Grenzen hat. Daher kommt es, daß bei intensivster Bestrahlung doch noch Strahlen des violetten Endes, welche vom Pigment nicht abgefangen werden und die auch nicht zur Pigmentbildung verwendet worden sind, in die tieferen Gewebsschichten durchdringen können. Wir haben gesehen, daß unter normalen Verhältnissen die ultravioletten Strahlen von den oberen Schichten der Epidermis, die violetten von dem Basalteil absorbiert werden, daß also unter normalen Verhältnissen nur die Strahlen mittlerer und geringerer Brechbarkeit in die tieferen Schichten des tierischen Gewebes eindringen. Die oben erwähnte Tatsache, daß man mit genügend starker Lichtquelle durch den Körper hindurch photographieren kann sowie viele Erfahrungen, die ähnliches aussagen, zeigen deutlich, daß die gebildete Barriere keinen absolut sicheren Abschluß gewährleistet. Es ist zwar sicher, daß auch grüne und sogar gelbe Strahlen eine entsprechend präparierte Platte genügend beeinflussen können und es besteht ja kein Zweifel, daß das Gros der durchtretenden Strahlen diesem Bezirk angehören dürfte. Immerhin glaube ich nicht daran zweifeln zu dürfen, daß auch kurzwellige Strahlen hierbei beteiligt sind. Die therapeutischen Erfahrungen sprechen ebenfalls dafür, daß bei der Lichtwirkung, augenscheinlich auch auf die etwas tiefer gelegenen Bezirke vor allen Dingen das Capillargewebe, das komplette Spektrum mit Einschluß des stärker brech-

baren Teils intensiver wirkt als lediglich die Wärmestrahlen. Eine sehr erhebliche Wirksamkeit dürfte den Strahlen mittlerer Brechbarkeit, besonders den grünen, zukommen, die vom Pigment nur in verhältnismäßig geringer Menge absorbiert werden und von dem roten Blutfarbstoff aufgenommen werden können. So dürfte sich die Wirkung des Lichtes auf die Haut gewissermaßen in mehrere Komponenten aufteilen; das ultraviolette Licht, das von den äußeren Teilen der Epidermis aufgenommen wird, und das möglicherweise auf die Nervenendigungen wirkt, ohne daß man bisher sagen könnte, ob und wie eine Weiterleitung stattfindet; die violetten und benachbarten Strahlen werden vom Pigment der Basalschicht absorbiert, um umgewandelt zu wirken; der Rest endlich wird von der Gewebsflüssigkeit, in erster Linie wahrscheinlich vom Blute, aufgenommen.

Die Lichtbehandlung.

Die Geschichte der Lichtbehandlung bzw. der Verwendung des Lichtes für die Gesundung des Körpers ist sehr alt. Ganz abgesehen davon, daß in dem Sonnenkultus der alten Völker zweifellos die Erkenntnis steckt, daß das Licht nicht nur für das Gedeihen der Pflanzen, sondern auch für das Leben und die Gesundheit des Menschen außerordentlich wichtig ist, haben auch die alten Ärzte schon direkt die Heilwirkung des Lichtes betont. *Hippokrates* soll schon seine Kranken der Sonne ausgesetzt haben, *Celsus Aurelianus,* ein Zeitgenosse des *Galen,* hat auf die Sonnenbäder als wirksames Mittel gegen Epilepsie und gegen Krankheiten in der Bauchhöhle hingewiesen. Bei den Römern war das Solarium ein Bestandteil jedes Wohnhauses; ferner fanden sich überall in den Thermen Sonnenbäder. Lange Zeit hört man dann nichts mehr, bis Ende des 18. Jahrhunderts einige französische Ärzte, vielleicht durch die von *Rousseau* gepredigte Rückkehr zur Natur angeregt, die Behandlung verschiedener Krankheiten durch das Sonnenlicht wieder aufnahmen. Doch blieben alle diese Versuche zunächst vereinzelt, bis um die letzte Jahrhundertwende herum die Sonnenbehandlung systematisch aufgenommen wurde. Die Pioniere auf diesem Gebiet sind vor allem die Schweizer Ärzte, *Bernhard* in Samaden, jetzt St. Moritz, und *Rollier* in Leysin, deren Erfolge, besonders in der Behandlung der chirurgischen Tuberkulose, früher nie erwartete geworden sind. Durch diese glänzenden Resultate, die auf der Höhe der Schweizer Alpen erreicht worden sind, angeregt, hat man nun überall, sowohl am Meere mit seiner klaren Luft wie auf mittleren Höhen und im Tieflande versucht, die Segnungen des Sonnenlichtes der Therapie nutzbar zu machen: zweifellos mit Erfolg, wenn auch natürlich die Sonnenwirkungen in tieferen Regionen nicht an die in den reinen Alpenhöhen heranreichen können.

Auch der dänische Forscher *Finsen* hatte zuerst versucht, in seiner Heimat die Sonne zur Behandlung bestimmter Hautkrankheiten, vor allem des Lupus, heranzuziehen. Da in Kopenhagen das Sonnenlicht auch bei Konzentrierung durch Linsen nicht ausreichte, um die erhofften Wirkungen zu erreichen, griff *Finsen* zu einem Ersatz des Sonnenlichtes, dem Kohlenbogenlicht, und war

so der erste, der die neue Ära der künstlichen Bestrahlungsquellen einleitete. Was *Finsen* erreicht hat, gehört der medizinischen Geschichte an: seine Lupusbehandlung gehört zu den Großtaten der Medizin. Bald schlossen sich Versuche an, auch andere Krankheiten der Behandlung mit künstlichen Lichtquellen auszusetzen, zugleich erfolgte eine Verbesserung und Modifizierung der Strahlungsquellen, deren Haupttypen bereits oben behandelt worden sind.

Wenn wir nun die therapeutischen Wirkungen der Bestrahlung besprechen, so muß vorausgeschickt werden, daß unsere Literatur heute voll ist von Berichten, die über glänzende Erfolge bei wohl fast allen Krankheiten berichten. Wenn auch zweifellos mit dem Licht bereits vieles erreicht worden ist und noch erheblich mehr erreicht werden wird, so ist es doch am Platze, diesem Wust von Mitteilungen kritisch entgegenzutreten. Lichtbehandlung ist heute modern und jeder glaubt, daß er nun auf diesem Gebiete auch irgend etwas beitragen müsse. Es geht wie bei allen Sachen, die neu aufkommen und wo jeder noch schnell etwas mitsagen möchte. Das schlimme ist, daß es sich fast nur um kasuistische Mitteilungen handelt. Die wissenschaftliche Forschung, besonders die Experimentaluntersuchungen, sind äußerst mager und, abgesehen von den Einwirkungen des Lichtes auf eine Reihe von Hauterkrankungen sowie die äußere Tuberkulose, mangelt fast überall der wissenschaftlich experimentelle Untergrund.

Die Allgemeinwirkung der Bestrahlung äußert sich zunächst in jedem Falle in einer Reaktion der Haut, einer nach kürzerer oder längerer Zeit eintretenden Rötung auf Grund einer Gefäßerweiterung und ferner einer bald darauf folgenden Bildung von Pigment, abhängig von der Dauer der Einwirkung und der Art der Strahlung. Als subjektive Empfindung wird im allgemeinen ein Gefühl von leichter Wärme angegeben, ferner das Gefühl von Beruhigung, objektiv vollerer Puls, kräftigerer Herzschlag und vertiefte Atmung. Durch die Hauthyperämie ändert sich die Blutverteilung, das Herz und die großen Gefäße werden entlastet, so daß *Hasselbalch* und *Jacobaeus*[13] mit starken Kohlenbogenlichtbädern bei Angina pectoris sehr gute Resultate erzielten. Die auftretende Blutdruckerniedrigung persistiert öfters noch längere Zeit nach Aussetzen der Behandlung. Die Respiration wird vertieft. Als Allgemeinerscheinung wird — bei richtiger Dosierung — allgemeine Beruhigung beobachtet, vielfach auch, besonders nach Quarzlampenbestrahlung, besserer Schlaf, der wohl zum Teil suggestiv bedingt ist, sicher aber zum anderen Teil auf Rechnung der Lichtbehandlung zu setzen ist.

Bei der Behandlung der Hautkrankheiten wird die entzündungserregende Kraft des Lichtes mit großem Vorteil benutzt. Die hier betriebene Therapie geschieht fast ausschließlich mit künstlichen Lichtquellen, u. zw. im wesentlichen nach dem Vorgang von *Kromayer* mit der Quarzlampe. Im Gegensatz zu dem akuten Ekzem, bei dem das Quarzlicht durch die Verstärkung des schon vorhandenen Reizes sogar schädlich wirkt, sind beim chronischen Ekzem durch die Quarzbestrahlung sehr günstige Erfolge erreicht worden. Besonders

gute Erfahrungen hat *Jesionek* bei der Behandlung des Ekzema seborrhoicum gemacht. Man erreicht hier mit Lichtbädern, die einen mäßigen Grad entzündlicher Hyperämie, darauffolgende Schuppung und Pigmentierung bewirken, eine außerordentlich gute Wirkung. Bei Behandlung des Kopfekzems ist neben der Lichtbehandlung eine Salben- bzw. Seifenbehandlung notwendig. Besonders wichtig ist, daß das heftige Jucken, welches die verschiedenen Formen von seborrhoischen Ekzemen begleitet, schon nach den ersten Lichtbehandlungen verschwindet und damit das Kratzen.

Der Fortfall der Juckempfindung durch die Bestrahlung ist außerordentlich evident auch beim Lichen ruber. Im Anschluß an die Belichtungen stellt sich sehr rasch eine Pigmentierung ein; zugleich schwindet das Jucken und der Heilungsprozeß nimmt seinen Fortgang. Für die Schuppenflechte gilt ungefähr dasselbe wie für das Ekzem. Die akuten Formen der Psoriasis sind für die Bestrahlungstherapie nicht geeignet, dagegen werden bei den chronischen Formen zweifellos Erfolge erzielt. Bei den Patienten, bei welchen es im Gefolge der Bestrahlungen zu guter Pigmentierung kommt, verschwinden auch in der Regel leicht die hartnäckigen Plaques an den Ellenbogen und Knien, ohne daß man aber Rezidive direkt verhindern kann. *Blaschko* empfiehlt ferner Bestrahlungen zur Behandlung von oberflächlichen Mykosen, Pyodermie, Folliculitis, pruriginösen Affektionen, teleangiektatischen Naevis sowie bei allen mit Gefäßerweiterung einhergehenden Affektionen. Bei Furunkulosen habe ich im Felde nach Sensibilisierung mit Eosin und anderen fluorescierenden Farbstoffen mit dem Lichte gasgefüllter Glühlampen sehr gute Erfolge gehabt. Auch sonst hat mir Sensibilisierung und Bestrahlung bei Behandlung juckender Ekzeme gute Resultate gegeben.

Eine ganz besondere Einwirkung haben die Strahlen auf die epithelialen Anhangsgebilde, die Haare und die Nägel. Es ist ja allgemein bekannt, daß im Sommer unter Lichtwirkung die Haare erheblich schneller wachsen als ohne eine solche. Diese Tatsache hat *Kromayer* und später *Nagelschmidt*[14] dazu geführt, diesen Erscheinungen nachzugehen und systematisch die Behandlung des Haarausfalls mit Bestrahlung zu verfolgen. *Nagelschmidt* hat unter 104 Fällen von Alopecia areata 80 Fälle vollkommener Heilung zugeführt, während nur 8 Fälle ungebessert blieben. Seborrhoische Alopecie wurde in allen Fällen geheilt. Die Seborrhoe selbst wurde entsprechend den sonstigen Erfahrungen außerordentlich günstig beeinflußt: schon 1—2 Bestrahlungen genügten zu ihrem vollständigen Verschwinden. Die Resultate sind zum Teil außerordentlich günstige, u. zw. sind sie ganz unabhängig von der Dauer des Bestehens der Erkrankung und dem Alter des Patienten. Auch hier ist der Verlauf der übliche: zunächst Rötung und Pigmentation, unter Umständen seröse Exsudation und Abschuppung nach der ersten Bestrahlung. Alle Monate ungefähr, nachdem die Symptome abgeklungen sind, wird eine neue Bestrahlung von längerer Dauer vorgenommen, ohne daß man über deren Anzahl zunächst etwas sagen könnte. Nach vollkommenem äußeren Erfolg wird noch 2—3mal bestrahlt, um eine Wirksamkeit zu garantieren. Die Haare

zeigen sich meist einige Zeit nach der ersten Bestrahlung und wachsen dann mehr oder weniger schnell und stark nach.

Bisweilen findet eine Farbveränderung der neuwachsenden Haare statt. Durch Bildung von Pigment wachsen nur pigmenthaltige Haare; auch bei Canities wird auf diese Weise eine Pigmentierung sowohl der neu wachsenden wie auch zum Teil der bereits vorhandenen Haare hervorgerufen. Eine bleichende Wirkung des Lichtes findet sich aus bisher ungeklärten Gründen gelegentlich bei blonden Haaren, wo die nachwachsenden etwas heller sind.

Besonders im Kriege hat man Gelegenheit gehabt, die Strahlenbehandlung bei Wunden näher zu studieren. Die Erfolge waren auch hier in der Regel günstige. Sehr wichtig ist bei der Verwendung der Lichtstrahlung die verschiedene Wirkung der einzelnen Spektralbezirke auf die Wunde bzw. den Heilungsverlauf. Ultraviolette Strahlen wirken reizend, anregend. Ihre entzündungserregende Wirkung äußert sich vor allem in der Reinigung verschmutzter Wunden; die Absonderung nimmt zunächst zu; es tritt eine Überschwemmung und Durchspülung der Wunde ein, die einen großen Teil der Verunreinigungen fortschwemmt. Zu gleicher Zeit stößt sich nekrotisches Gewebe ab. Brandige und stinkende Wunden werden nach wenigen Bestrahlungen geruchlos. Es ist außerordentlich wichtig, nachdem hierfür der entzündungserregende Reiz des Lichtes, der besonders der ultravioletten, auch der violetten Strahlung zukommt, genügend eingewirkt hat, nunmehr langwelligeres Licht einwirken zu lassen, weil sonst die Gefahr besteht, daß das junge, erst im Wachstum begriffene Gewebe wieder zerstört wird. Geht man hier vorsichtig vor, so verläuft die weitere Wundheilung normal, nur erheblich gegen die Norm beschleunigt. Die erzielten Narben sind gut und widerstandsfähig, dabei weich und glatt.

Auch das Allgemeinbefinden wird in solchen Fällen, wie stets, günstig beeinflußt. Auch hier zeigt sich die schmerzlindernde Wirkung der Bestrahlung, die bereits bald nach Beginn der Therapie einsetzt. Im allgemeinen handelt es sich also um eine wesentliche Reaktionsbeschleunigung durch Strahlenwirkung. Die Berichte sämtlicher Untersucher aus dem Kriege stimmen in der günstigen Beurteilung der Strahlenbehandlung überein, wenn auch die Erfolge naturgemäß nicht gleichmäßig sind. Es schwanken die Angaben über die angewandten Strahlenquellen. Die Quarzlampe hat ihre warmen Verteidiger, doch wird von anderer Seite das Kohlenbogenlicht höher gestellt, was a priori durchaus plausibel erscheint wegen des fortlaufenden Spektrums in dieser Lichtquelle.

Über die Verwendung der Lichtstrahlen bei inneren Krankheiten bestehen nur wenig exakte Angaben, wenn man von der Tuberkulose und einzelnen anderen Lungenaffektionen absieht. Die Fälle, die angeblich durch Bestrahlung Besserungen bzw. Heilungen erfahren haben, erstrecken sich zwar über das gesamte Gebiet der inneren Medizin, ohne daß man jedoch den Eindruck von wirklichen Erfolgen gewinnt. Im allgemeinen kommt das Licht, insbesondere die ultraviolette Strahlung, als Tonikum in

Frage und so erklären sich wohl die ziemlich zahlreichen Mitteilungen über im wesentlichen wohl subjektive Besserungen bei allgemeinen Störungen, Herzbeschwerden, Neurasthenien u. s. w. Sicher scheint zu sein, daß durch Ultraviolettbestrahlungen die neurasthenische Schlaflosigkeit gebessert werden kann. Über Beeinflussung von wirklichen Herzkrankheiten, von Nierenkrankheiten, Magen- und Darmstörungen sind mir wirklich einwandsfreie Fälle nicht bekannt. Es sollen durch Bestrahlungen Hypersekretionen gebessert worden sein; ein organischer Beleg hierfür ist nicht gegeben, wenn es auch denkbar ist, daß auf nervösem Wege Beeinflussung zu stande kommen kann. Daß unter Umständen Herabsetzung des Blutdrucks eintritt, wurde schon früher erwähnt.

Eine wirkliche Behandlung von Blutkrankheiten ist mit Lichtstrahlen bisher nicht gelungen. Wohl hebt sich das Allgemeinbefinden — *Bernhard* hat bei Leukämie nach monatelanger Besonnung auch einigemal eine Verkleinerung des Milztumors gesehen — vielleicht nehmen auch im peripheren Blut unter Gefäßdilatation scheinbar die Blutkörperchenzahl und der Hämoglobingehalt zu, eine wirklich dauernde Besserung ist aber einwandsfrei noch nicht beobachtet worden. Wo solche unter Bestrahlung bisher gesehen worden sind, im Hochgebirgsklima, da ist das Licht wahrscheinlich nicht der ausschlaggebende Faktor, sondern die Höhenluft im Verein mit noch anderen Agentien, die wir bisher nicht analysieren können. Will man wirkliche Blutkrankheiten behandeln, vor allem Anämien und Leukämien, so bleibt neben dem Arsen als einziges wirksames Behandlungsmittel die Bestrahlung mit Röntgenstrahlen, die ja in der Tat oft zauberhafte, wenn auch leider meist nur sehr flüchtige Erfolge schafft.

Durch Insolation ist in verschiedenen Fällen Verkleinerung des Strumas bei Morbus Basedowi erreicht worden. Es dürfte aber hier die Röntgenbestrahlung doch die Methode der Wahl sein.

Daß der Stoffwechsel durch Bestrahlungen weitgehend alteriert werden kann, wurde schon vorher ausgeführt. Es zeigen dies wohl Versuche mit isolierten Fermenten, wie besonders auch Stoffwechselversuche am Tier. Nach eigenen Versuchen erscheint es sicher, daß die Gicht durch Bestrahlung beeinflußt werden kann, wie ja auch nachgewiesen worden ist, daß durch Licht Harnsäure sowohl im Reagensglas, wie im Körper zerstört werden kann. Weitere Versuche, die im Gange sind, werden hoffentlich darüber weitere Aufklärung schaffen. Nach bisher unveröffentlichten Versuchen ist es Verfasser auch gelungen, durch Bestrahlungen die Zuckerausscheidung bei verschiedenen Fällen von Diabetes stark herabzudrücken, sogar bei Fällen, bei welchen sonst auf keine Weise ein völliges Verschwinden des Zuckers zu erreichen war, den Patienten zuckerfrei zu machen, wenn auch für kurze Zeit. In anderen Fällen dagegen wurde vollständig refraktäres Verhalten beobachtet. Es läßt sich bisher nicht sagen, worauf diese Resultate gegründet sind, vor allem, ob es sich um eine Verminderung der Zuckermobilisation oder um eine Vermehrung der Zuckerverbrennung oder um beides handelt. Auch hier werden im Gange befindliche Versuche hoffentlich bald Aufklärung schaffen.

Verschiedene Autoren berichten von einer günstigen Beeinflussung des Rheumatismus, besonders bei frischen Fällen. Die Wärmestrahlen sind ja bekanntlich ein viel angewandtes Mittel und es ist durchaus plausibel, daß durch eine kombinierte Bestrahlung, bei der besonders die resorptionsbefördernde Wirkung der kurzwelligen Strahlen ihren Einfluß ausübt, die rheumatischen Beschwerden erheblich gebessert werden können.

Über die Behandlung der Infektionskrankheiten liegt wenig Material vor. *Friedberger* und *Shioji* haben versucht, das bacterizide Vermögen des ultravioletten Lichtes dadurch auszunutzen, daß sie die in der Mundhöhle vorhandenen Keime abtöteten. Es gelingt, wenigstens beim Tiere, auch virulente Keime (Diphtheriebacillen) auf diese Weise mit Sicherheit unschädlich zu machen. Durch Zugabe fluorescierender Substanzen wird diese Wirkung noch besonders verstärkt.

Auch bei Tetanus haben mehrere Autoren günstige Erfolge berichtet. Anscheinend handelt es sich hierbei um die bactericide Wirkung der ultravioletten Strahlen, welche die in der offenen Wunde freiliegenden Bakterien schädigen bzw. vernichten. Für eine anderweitige Beeinflussung der Krankheit liegen weder experimentelle noch klinische Belege vor.

Eine negative Lichttherapie kommt bei den echten Pocken in Frage. Hier wirken die Lichtstrahlen irritierend, der Heilungsverlauf wird gestört und es entstehen häßliche Narben. Aus diesem Grunde ist es nötig, die aktinischen Lichtstrahlen bei der Pockenbehandlung auszuschalten, indem man die Fenster mit roten Vorhängen verhängt. Es scheint, daß in diesem Falle Eiterungen nicht zu stande kommen. Der ganze Krankheitsverlauf verändert sich unter solchen Verhältnissen in hohem Grade, u. zw. umsomehr, je früher die Patienten dem chemisch aktiven Licht entzogen werden. Schon im Altertum hat man die schädigende Wirkung des Lichtes bei manchen Infektionskrankheiten gekannt. Es lag natürlich nahe, diese Frage auch bei anderen Infektionskrankheiten zu verfolgen, besonders hat man dabei an die Masern gedacht, bei denen der Lichtabschluß schon wegen der Conjunctivitis regelmäßig geübt wird. Manche Autoren geben an, daß Scharlach sowie Masern ebenfalls negativ phototherapeutisch behandelt werden müssen, ohne daß man jedoch bisher einwandsfreie Zahlen darüber kennt, daß hier in der Tat eine solche Behandlung den Krankheitsverlauf günstig beeinflußt.

Ebenso dunkel ist der Einfluß des Lichtes auf nervöse Erkrankungen. Über die psychische Beeinflussung durch Licht ist schon oben gesprochen worden. Manche Forscher haben diese Frage systematischer behandelt. Der italienische Psychiater *Ponza* empfahl 1876 bei Geisteskrankheiten die Chromotherapie. Nach seiner Beobachtung wurden Melancholiker im roten Lichte heiter und gesprächig. Blaues Licht dagegen wirkte auf maniakalische Kranke beruhigend. Diese Wirkung wird auch von *Jaksch* bestätigt, während von verschiedenen Seiten angegeben wird, daß Menschen im rot verhangenen Zimmer nervös erregt und reizbar wurden, was ja dem Verhalten mancher

Tiere, besonders der Stiere, gegenüber roter Farbe entsprechen würde. Grün scheint indifferent zu sein.

Die Behandlung der Tuberkulose.

Wohl die größte Bedeutung hat die Strahlenbehandlung für die Tuberkulose in allen ihren Erscheinungsformen gewonnen. Hier ist in erster Linie der Tat *Finsens* zu gedenken, der die Tuberkulose der Haut, den Lupus, der bisher allen Behandlungsmethoden, außer dem glühenden Eisen, trotzte, durch Strahlen heilen lehrte.

Als *Finsen* es unternahm, die Hauttuberkulose durch Strahlen zu beeinflussen, ging er von der Anschauung aus, daß die Lichtstrahlen bactericid wirken und so durch Abtötung der Keime eine Heilung herbeiführen können. Zwar hat sich gezeigt, daß diese Annahme, wenigstens so weit es sich um nicht freiliegende Krankheitserreger handelt, eine irrige ist, anderseits aber wirkten die entzündungserregende und hyperämisierende Kraft der kurzwelligen Strahlen durchaus in dem erwarteten Sinne, den Lupus zu heilen. *Finsen* verwendete — und diese Methode ist noch heute in dem von ihm begründeten Institut üblich — durch Linsen hochkonzentrierte violette Strahlen mit ultravioletter Beimischung, die von einer hochkerzigen Kohlenbogenlampe ausgehen. Wenn nötig, wird durch Kompression der zu bestrahlende Gewebsteil mit Quarzlinsen, welche die ultraviolette Strahlung durchlassen, anämisiert und das aufs höchste konzentrierte Licht verhältnismäßig lange lokal wirken gelassen. Es kommt sehr bald zu einer starken Reaktion des Gewebes und zu Erfolgen, die man sich vor *Finsens* Behandlung nicht träumen ließ. Der Prozeß kommt durch die durch das Licht gesetzten chemischen und biologischen Veränderungen vollständig zur Ausheilung. Sehr wesentlich ist bei dieser Behandlung, daß die Strahlenwirkung eine geradezu elektive ist; im Gegensatz zu der Vernichtung und Abstoßung des krankhaften Gewebes wird das gesunde Zellgewebe gar nicht beeinflußt. Die kosmetischen Resultate sind, besonders auch weil die Narben weich und schmiegsam sind, ausgezeichnete. Wenn man die Verwüstungen, die der Lupus in Menschengesichtern machen kann, einmal gesehen hat und damit das vergleicht, was durch die *Finsen*-Behandlung erreicht worden ist, so kann man ermessen, welch ungeheure soziale Segnung auch die Arbeit *Finsens* bedeutet.

Während *Finsens* Behandlung eine rein lokale ist, hat man anderseits die Meinung verfochten, daß bei der Hauttuberkulose es sich nicht lediglich darum handelt, nur den speziellen Prozeß zu beeinflussen, sondern daß es auch nötig sei, den ganzen Organismus entsprechend zu behandeln. Dies entspricht unseren ganzen Anschauungen von der Tuberkulose, die wir ja als ein zusammenhängendes Ganze betrachten müssen, gleichviel welches ihre erkennbaren Lokalisationen sind. Besonders *Hoffmann* hat den Wert dieser Allgemeinbehandlung bei Lupus hervorgehoben. Mit sehr geringen Dosen beginnend, bestrahlt er auch bei Lupus den ganzen Körper in mehreren Zonen und hat dabei schon ohne örtliche Behandlung eine deutliche Beeinflussung

des Lupus festgestellt. Ganz besonders ist dieses Verfahren dadurch ausgezeichnet, daß die Zugänglichkeit der Lupusherde für direkte Quarzbelichtung sehr stark erhöht wird; durch Kombination hat er außerordentlich gute Heilerfolge in verhältnismäßig kurzer Zeit erzielt und zugleich eine erhebliche Besserung des Allgemeinbefindens erreicht. In ähnlicher Weise wie der Gesichtslupus wird auch der Schleimhautlupus sehr günstig beeinflußt. Ob und wie weit eine Kombination der Lichtbehandlung mit specifischen Mitteln zu besseren Erfolgen führt, darüber sind die Akten noch nicht geschlossen. Versucht worden ist natürlich Tuberkulintherapie, anscheinend mit gutem Resultat. *Strauß* hat im Verein mit Gräfin *von der Linden* die Kupfertherapie (Lecutyl), besonders in Verbindung mit Lichtbehandlung einzuführen versucht. Hierbei soll das Kupfer als Sensibilisator der Lichtstrahlen wirken, eine Hypothese, die durchaus möglich erscheint. Ein abschließendes Urteil über seine Resultate zu geben, ist vorläufig unmöglich, bis genügende Kontrollen anderer Forscher vorliegen, die seine günstigen Ergebnisse bestätigen.

Daß auch beim Lupus eine allgemeine Behandlung des Körpers notwendig ist, dringt mehr und mehr durch, ebenso die Tatsache, daß man den Lupus möglichst frühzeitig in Behandlung nehmen soll. In diesem Sinne ist kürzlich unter Leitung von *Wichmann* in Hamburg ein Institut eröffnet worden, das es sich zur Aufgabe gestellt hat, eine solche kombinierte Behandlung durchzuführen.

Die Behandlung der chirurgischen Tuberkulose ist durch die Lichtbehandlung — kombiniert mit Luftbehandlung — in ein ganz neues Stadium getreten. Ihre Pioniere waren die Schweizer Ärzte *Rollier* und *Bernhard*. Aber die Auffassung der „chirurgischen" tuberkulösen Erkrankungen ist auch eine andere geworden: sie dürfen nur als Erscheinungen im Gesamtkomplex der allgemeinen Tuberkulose betrachtet werden.

Rollier betont folgendes: „Die Auffassung der chirurgischen Tuberkulose als einer lokalen Erkrankung, die nur nach einer lokalen Behandlung ruft, darf heute nicht mehr zu Recht bestehen. Im Gegenteil stehen wir hier ganz besonders und ausschließlich vor einer Allgemeinerkrankung, bei der zu wirksamer Bekämpfung auch eine Allgemeinbehandlung einzusetzen hat. Die Tuberkulose ist von allen Infektionskrankheiten diejenige, bei der ‚Terrain', der Grund und Boden, auf dem sie sich ausbreitet oder ausbreiten will, von der tiefsten Bedeutung ist. Eine rationelle, aussichtsreiche Behandlung kann daher nur eine solche genannt werden, die vor allem auf eine Wieder- und Neugestaltung dieses Terrains, d. h. des ganzen Körpers, abzielt."

„Als Allgemeinbehandlung ist das Sonnenbad, d. h. die Wirkung von Sonne und Luft, auf die gesamte Hautoberfläche wohl das energischste ‚Tonikum' und das beste Kräftigungsmittel. Als Lokalbehandlung darf die Heliotherapie als Methode der Wahl gelten. In geschützter und sonniger Höhe bringen wir die oft so heruntergekommenen und elenden Kranken in

Bedingungen, die ihrem Körper eine wirksamere Verteidigungsmöglichkeit geben als im Tal der Fall sein kann."

„Sonne und Höhenluft geben dem Patienten geistig und leiblich die verlorene Lebensenergie zurück. Und wir sind schon äußerlich geneigt, einem lebensmutigen und willensstarken Patienten eine bessere Prognose zu stellen."

Rolliers Methode besteht darin, durch ein systematisches und streng individualisierendes Vorgehen die Patienten daran zu gewöhnen, beständig in der freien Gebirgsluft zu leben und sie durch ein gleich vorsichtiges Training nach und nach der Sonnenbehandlung auszusetzen. In diesem Sinne

Fig 46.

Behandlungsmethode bei Spondylitis. Immobilisierung in Bauchlage bei aufgerichtetem Oberkörper zur Korrektur des Gibbus unter progressiver Vermehrung der Lordose. Diese Lagerung des Patienten gestattet gleichzeitig die Besonnung der hinteren Körperseite und speziell der Rückengegend

beginnen die Kranken erst nach einigen Tagen des Höhenaufenthaltes mit der Sonnenkur. Je nach der Schwere des Leidens und der Widerstandskraft braucht *Rollier* 3—10 Tage, um eine Angewöhnung an die Höhe und an die Luftkur herbeizuführen. In den ersten Tagen wird der Kranke auf seinem Bett eine Stunde oder zwei gewöhnlich bekleidet dem Licht ausgesetzt; erst dann beginnt die eigentliche heliotherapeutische Behandlung.

Ganz gleich, welches die Lokalisation der tuberkulösen Erkrankung ist: es wird stets mit der Insolation der unteren Extremitäten begonnen, die am ersten Tage mit Intervallen von einer Stunde 3—4mal fünf Minuten lang besonnt werden. Es folgt am nächsten Tag eine gleiche Besonnung der Unterschenkel, am folgenden Tag wird das Bestrahlungsgebiet bis zur Leistenbeuge

erweitert, wobei die Dauer für die Bestrahlung der bereits am Vortage besonnten Teile entsprechend erhöht wird. So dauert es ungefähr eine Woche, bis der ganze Körper der Besonnung ausgesetzt werden kann. Bei Erwachsenen empfiehlt es sich, die Herzgegend mit einer feuchten Kompresse zu bedecken. Kann man den Kranken in Bauchlage bringen, so erfolgt sinngemäß eine Besonnung der Rückseite. In dem Maße, wie Angewöhnung und Pigmentierung der Haut zunehmen, werden die anfangs durchaus unerläßlichen Vorsichtsmaßregeln überflüssig, und man gelangt zu einer 4—6stündigen Insolation. Dieses Schema ist selbstverständlich individuellen Abänderungen zugänglich; seine Befolgung ist vor allem von allgmeinen und lokalen Reaktionen abhängig.

Fig. 47.

12jährige Patientin. Ausgedehnte Spondylitis thoracalis mit mächtiger Gibbusbildung, Paraplegie, Atrophie der Muskulatur. Prekärer Allgemeinzustand.

Fig. 48.

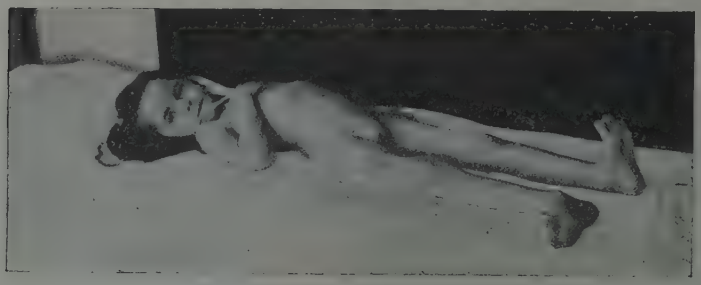
Dieselbe, vollständig ausgeheilt, mit völliger Gibbuskorrektur nach $1^1/_2$ Jahren. (Ohne Anwendung von Gipskorsett!)

Die Erfolge, welche *Rollier* mit dieser Allgemeinbehandlung, der entsprechende orthopädische Maßnahmen natürlich zur Unterstützung beigegeben sind, erzielt, sind ganz ausgezeichnete, was die verschiedensten Arten der „chirurgischen Tuberkulose" anbetrifft. Die nötigen Immobilisierungen werden erstaunlich gut ertragen. Die erreichten Erfolge erstrecken sich vor allem auf die tuberkulösen Arthritiden, die Affektionen der Wirbelsäule, die Spondylitiden, die Coxitiden. Fisteln schließen sich, kalte Abscesse werden resorbiert, es tritt Stellungskorrektur neben kräftig entwickelter Muskulatur und ideale Hautbeschaffenheit auf. Ganz besonders ist zu betonen, daß durch die Heliotherapie eine spontane Rückkehr der Beweglichkeit der Gelenke erreicht wird, während man früher das Ideal darin sah, eine gute Ankylose zu

erzielen. Beispiele der Methodik und der Erfolge *Rolliers* geben die Fig. 46—50, die seinem Werke (l. c.) entnommen sind.

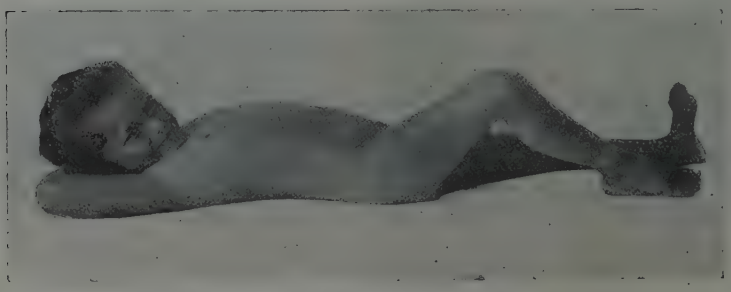
Sehr günstig wird der Urogenitaltrakt beeinflußt. Die oft ausgedehnten Geschwüre der Blase reinigen sich und vernarben, Urethrafisteln schließen sich, ebenso oft mit Tuberkeln übersäte Operationswunden nach Nephrektomie ohne lokale Behandlung. Subjektiv tritt ebenso wie bei den anderen chirurgischen Tuberkulosen das analgesierende Moment zunächst in

Fig. 49.



6jährige Patientin. Hochgradige, vorgeschrittene Coxitis. Zerstörung des Gelenkkopfes. Verkürzung und typische Stellung. Allgemeine Muskelatrophie.

Fig. 50.



Dieselbe zeigt die spontane Rückkehr der Gelenkfunktion.

den Vordergrund. Nieren- und Blasenschmerzen schwinden oft schon nach einigen Bestrahlungen. Die Zahl der Harnentleerungen nimmt ab; die Entleerungen gehen bald ohne Schmerzen vor sich, zugleich nimmt der Eitergehalt des Harns ab. Der günstige Einfluß der Heliotherapie macht eine medikamentöse Behandlung vollkommen überflüssig.

In mehreren Fällen beiderseitiger Nierentuberkulose konnte durch Heliotherapie eine so bedeutende Besserung erzielt werden, daß die Nephrektomie der am meisten erkrankten Niere ohne Schaden für den Patienten ausgeführt werden konnte. In anderen Fällen, oft schon vorgeschrittener Nierentuberkulose, scheint wenigstens das Weitergreifen des Prozesses auf noch

gesundes Nierenparenchym hintangehalten worden zu sein. In keinem Fall wurde eine Schädigung bei Nierentuberkulose beobachtet.

Absolut günstig reagierten die behandelten Fälle von Epididymitis tuberculosa, sowohl einseitige wie doppelseitige, selbst solche, die mit Fistelbildung kompliziert waren.

Die von *Rollier* behandelten Fälle von tuberkulöser Peritonitis waren meist noch mit anderen tuberkulösen Manifestationen kompliziert. Die Temperatur kehrte häufig schon in der Akklimatisationsperiode zur Norm zurück, besonders bei den Patienten, bei denen das Fieber nur eine mäßige Höhe erreichte und einen regelmäßigen Typus aufwies. Die reine exsudative Form der Peritonitis kam am schnellsten zur Ausheilung. Voluminöse Exsudate verschwinden in der Regel in einigen Wochen, gleichgültig, ob es sich um einen chronischen, rezidivierten oder ganz frischen Fall handelt. Mit dem Verschwinden des Exsudats geht eine allgemeine Besserung des Gesamtbefindens parallel. Die fibrös-adhäsive Form gibt schnelle und dauerhafte Resultate. Fälle von peritonitischer Aussaat von Knötchen, Perihepatitis, pericöcale und urogenitale Manifestationen werden ebenfalls günstig beeinflußt: Verdickungen und fibrinoplastische Pakete verschwinden. In der Folge tritt ein Wiedermobilwerden des Darmes auf sowie der durch mechanische teilweise Okklusion bedingten Verwachsungen von Darmschlingen mit ausgedehnten Adhäsionen. Auch hier werden die Schmerzen nach wenigen Bestrahlungen bedeutend gelindert, um nach einiger Zeit vollkommen zu verschwinden.

Sehr günstige Erfolge ergibt die Bestrahlung bei Tuberkulose des Auges, u. zw. der verschiedensten Teile.

Ganz besonders auffallend ist die Wirkung der Heliotherapie bei den Adenitiden. Sie gelangen unter Wirkung der Sonnenstrahlen regelmäßig zur Ausheilung, ganz gleich ob es sich um Hals-, Achselhöhlen oder Leistendrüsen handelt. Es kommt entweder zur Erweichung nach kurzer Zeit, so daß die Drüsen nach ein oder zwei Punktionen vollständig verschwinden, oder sie resorbieren sich von selbst. In jedem Falle geht die Heilung ohne Hinterlassung entstellender Narben vor sich. Auch tracheobronchiale Drüsen werden trotz ihres tiefen Sitzes durch die Heliotherapie in günstigster Weise beeinflußt. Fig. 51—52 zeigen, ebenfalls aus *Rolliers* Buch, die Erfolge der Heliotherapie bei einer generalisierten Tuberkulose mit verschiedensten Manifestationen.

Ebenso wie bei den anderen Lokalisierungen der Tuberkulose, ist auch hier, trotz des scheinbar gutartigen Charakters des Leidens, eine Stärkung des Gesamtorganismus unumgänglich notwendig. Die Technik der Behandlung ist im übrigen die gleiche wie sonst. Bei Behandlung der Cervicaldrüsen ist vor allem aber eine Schonung des Kopfes notwendig, um eine Kongestion zu vermeiden.

Bisweilen kommt es vor, daß umfangreiche, nicht eitrige Halsdrüsen, die nach mehrmonatlicher Behandlung sich kaum geändert haben, ganz plötzlich zusammenschmelzen, wobei als Nebensymptome der Resorption leichte

Kopfschmerzen und geringe Temperatursteigerungen auftreten. Diese Symptome klingen sehr schnell ab.

Teilweise im bewußten Gegensatz zu *Rollier* steht *Bernhard*. Seine Anschauungen dürften dem eigentlich allgemein anerkannten Prinzip, daß die Tuberkulose in jedem Falle einer allgemeinen Behandlung bedarf, widersprechen. *Bernhard* übt keine allgemeine Lichtbehandlung bei der Tuberkulose mit Ausnahme solcher Manifestationen, bei denen die sichtbaren Erscheinungen über

Fig. 51.

4½jähriger Patient mit 34 Herden von Osteitis, Periostitis, Adenitis, mit zahlreichen Fisteln. Vorgeschrittene Tuberkulose der beiden Füße und der rechten Hand. Schwere linksseitige Lungentuberkulose. Peritonitis. Kachexie.

Fig. 52.

Derselbe. Zustand nach einem Jahre. Wiederherstellung der Muskulatur und des Allgemeinzustandes.

den ganzen Körper zerstreut sind, wie z. B. bei multiplen Lymphomen. Zur Stärkung des Allgemeinbefindens hält *Bernhard* ausgiebigen Aufenthalt im Freien, eine Freiluftkur kombiniert mit Luftliegekur für ausreichend. Für die Lichtbehandlung wendet er nur lokale Lichtbäder an, die nach seinen Erfahrungen den Patienten weniger angreifen und aus diesem Grunde länger angewendet werden können. Auch auf diesem Wege wird aber zweifellos auch eine allgemeine Lichtwirkung zu stande kommen. Zur Insolation wird das erkrankte Organ bzw. die erkrankte Körpergegend allein entblößt, der übrige

Teil bekleidet gelassen oder durch Decken geschützt, besonders auch der Kopf. Auch *Bernhard* geht vorsichtig vor, indem er mit ziemlich kurzen Bestrahlungen beginnt und die Zeitdauer erst langsam steigert; das Maximum ist, wenn es sich um große Flächen handelt, 3 Stunden täglich.

Die Ergebnisse *Bernhards* entsprechen, was die chirurgische Tuberkulose anbetrifft, vollständig denen von *Rollier*, also ein Zeichen, daß man mit beiden Methoden zum gleichen Ziele kommen kann. Auch er berichtet über sehr günstige Erfolge bei Peritonitis und Pleuritis, die verhältnismäßig schnelle Resorption alter Exsudate und Schwarten. Auch *Bernhard* betont die ausgezeichnete Beeinflussung tuberkulöser Lymphome (Skrofulose) in allen Stadien und Erscheinungsformen, der rein hyperplastischen Form, der Hyperplasie mit Knötchenbildung, der Verkäsung ebenso wie der Ulceration und Abscedierung. Ebenso besteht in der günstigen Wirkung kein Unterschied, ob es sich um oberflächliche Lymphome oder um Retroperitoneal- und Bronchialdrüsen handelt. Der Vorteil gegenüber der rein chirurgischen Behandlung ist unter anderem auch dadurch gegeben, daß auch kleinere Drüsen bei der Besonnung beeinflußt werden, die dem Auge und dem Messer des Chirurgen entgehen.

Was die Behandlung der Lungentuberkulose anbelangt, so hat *Rollier* damit durchaus günstige Erfahrungen gemacht. Niemals hat er gesehen, daß bei Lungentuberkulose durch die Besonnung Fieber, Kongestionen und Blutungen hervorgerufen werden. Es wurde stets eine auffallende Besserung der Lungenherde unter dem Einfluß der Heliotherapie auf der Höhe hervorgerufen. Die Technik muß sich natürlich den Verhältnissen anpassen. Die Patienten müssen vorsichtig an die Insolation gewöhnt werden, wodurch die befürchteten Kongestionen durchaus zu vermeiden sind. Individualisierung ist auch hier von größter Wichtigkeit. Besonders günstig beeinflußt werden Kinder sowie junge Lungenkranke mit wenig ausgesprochener Infiltration der Lungenspitzen.

Bei lungenkranken Kindern und denjenigen Erwachsenen, die sich im ersten und zweiten Stadium befinden, ist, sobald sie fieberfrei sind und die Herde einen gewissen Grad von Torpidität besitzen, die Heliotherapie sowohl nach *Rollier*, wie auch nach *Morin, Exchaquet* durchaus indiziert und ergibt gute Erfolge. In einzelnen Fällen wirkt sie auch noch bei Patienten des dritten Stadiums günstig, auch wenn der Patient schon mit zerstreuten, in Erweichung begriffenen Lungenherden behaftet ist und starken Auswurf hat, dabei aber fieberfrei und nicht zu sehr abgemagert ist. In diesen fortgeschrittenen Fällen läßt sich natürlich eine Heilung nicht mehr erzielen. Immerhin wird durch die Allgemeinwirkung auf den Gesamtorganismus bisweilen eine derartige Besserung erzielt, daß die Patienten bei dauerndem Aufenthalt in der Höhe ihrer Tätigkeit nachgehen können.

Eine immunisierende Behandlung mit Tuberkulin hält *Rollier* in fast allen Fällen für durchaus überflüssig. Nur in ganz seltenen Fällen wendet er sie neben der Besonnung an.

Sehr gute Erfolge hat man bei der Behandlung der Pleuritis erzielt. Die Exsudate werden sowohl bei Bestrahlung mit natürlichem Licht wie auch durch künstliches, besonders Quarzlicht, gut und schnell resorbiert. Im Höhenklima kommt in erhöhtem Maße der gleichzeitige tonisierende Einfluß zur Geltung.

Auch die Kehlkopftuberkulose ist durch Belichtung mit Hilfe eines Spiegels der Behandlung gut zugänglich. Auch hier wird über gute Resultate berichtet.

Diese ausgezeichneten Erfahrungen bei der Tuberkulosebehandlung in der Hochregion der Alpen haben veranlaßt, daß auch im Mittelgebirge und im Tiefland das Licht mehr und mehr zur Behandlung der Tuberkulose herangezogen wurde. Besonders im deutschen Mittelgebirge wie an der Südküste Frankreichs hat man Versuche in größerem Maßstab angestellt und gefunden, daß die Resultate qualitativ die gleichen, quantitativ doch oftmals erheblich verschieden waren. Einerseits ist zweifellos das Höhenklima als nicht zu unterschätzender Faktor für die Erfolge *Rolliers* und *Bernhards* anzusehen, zweitens sind die Besonnungsverhältnisse in niederen Höhenlagen doch erheblich andere als in der Höhe, wie im Anfang bereits auseinandergesetzt worden ist. Immerhin gelingt es bei richtiger Erkenntnis der Tatsachen, sehr zufriedenstellende Ergebnisse zu erzielen. *Bier*[16] berichtete in den Verhandlungen des Deutschen Zentralkomitees 1918, daß bei der Behandlung der chirurgischen Tuberkulose in der in der märkischen Ebene gelegenen Volksheilstätte Hohenlychen Erfolge gezeitigt wurden, die nach seiner Meinung denen im Hochgebirge erreichten durchaus ebenbürtig waren.

Wie bei der Behandlung der Lungentuberkulose die Erfolge, die aus dem Hochgebirge berichtet werden, bei weitem nicht so in die Augen springend sind, wie bei den „chirurgischen" Fällen, so gilt dies in erhöhtem Maße für die Ergebnisse aus niederen Höhen. Das ist ja ganz einleuchtend. Es handelt sich bei Lungentuberkulose doch um weit kompliziertere Prozesse als bei Lokalisationen auf Gelenke und ähnliches. Vor allem ist der Nachweis einer Besserung oder Heilung bei der Lungentuberkulose ein außerordentlich schwieriger. Dementsprechend lauten auch die Urteile viel vorsichtiger. Sicher ist, daß sich durch Lichtbehandlung Besserungen erzielen lassen. Alle progredient und destruierend verlaufenden Fälle, d. h. die fiebernden und zu Fieber neigenden, alle pneumonischen Formen der Lungentuberkulose eignen sich, wie *Bacmeister*[15] ausführt, nicht zur direkten Sonnentherapie. Für diese Formen ist der beste Weg, vorwärts zu kommen, der möglichst ausgedehnte Aufenthalt im Freien und in guter Luft bei völliger Ruhe. Solche Fälle vertragen die Reaktionen nicht, die auf direkte Besonnung erfolgen. Die Herde in den Lungen reagieren zu stark und hier kann es zu den gefürchteten Hämoptysen kommen, welche in manchen Köpfen die Bestrahlungstherapie bei Lungentuberkulose auch in geeigneten Fällen diskreditiert haben. Außerdem kann natürlich Fieber und weiteres Fortschreiten eintreten. Auch *Bacmeister* ist der Meinung, daß bei den Formen der stationären und zur Latenz

neigenden Lungentuberkulose lange fortgesetzte Bestrahlungen von zweifellosem Nutzen sind. Natürlich ist diese Behandlung in unserem Klima, dem eine gleichmäßige Sonnenbestrahlung fehlt, erheblich schwieriger durchzuführen. Und aus diesem Grunde schlägt *Bacmeister* für diese Fälle die Sonnenbehandlung im gleichzeitigen Luftbad vor, wo der Kranke in freier Bewegung der bewegten Luft und der Sonne mit nacktem Körper ausgesetzt ist. In diesem Falle ist die Dosierung nicht mit Schwierigkeiten verknüpft, wie bei der intensiven Besonnung des liegenden Körpers, wo man scharf progredient vorgehen muß.

Ganz besonders bei der Lungentuberkulose gilt die schon wiederholt erwähnte Regel, daß man außerordentlich vorsichtig mit der Steigerung der Besonnung sein muß und daß man mit ganz kleinen Dosen anfangen muß. Geradezu deletäre Wirkungen können erzielt werden, wenn Patienten sich ohne Vorbereitung längere Zeit der intensiven Sonnenwirkung aussetzen. Strengste Dosierung unter Kontrolle aller Verhältnisse ist nötig, damit die Sonnenbäder wirklich den heilenden Wert äußern können, der bei unvernünftiger Anwendung außerordentlich leicht in das Gegenteil umschlägt.

In unseren Breiten, wo die natürliche Sonne nur während einer verhältnismäßig kurzen Zeit und auch dann nur so zur Verfügung steht, daß wir mit systematischen, länger dauernden Behandlungen nicht rechnen können, hat man auch für die Lungentuberkulose den Ersatz durch künstliche Lichtquellen versucht. Wenn man die Frage objektiv betrachtet, so wird man ohneweiters zu der Einsicht kommen, daß diese Lichtquellen, seien sie dem Sonnenlicht auch noch so ähnlich, niemals das leisten können, was die natürliche Sonne uns gibt. Es fehlen eben die anderen Faktoren, vor allem die freie, bewegte Luft. Zugegeben sei natürlich, daß dem Ozon, der sich bei dem Brennen der Bogenlampen entwickelt, eine gewisse günstige Wirkung anhaftet. So können auch die künstlichen Sonnenlichtbäder, die jetzt als Allheilmittel für die Tuberkulose angepriesen werden, niemals das leisten, was gutgläubige Laien und Ärzte von ihnen erwarten. Sie können ein Unterstützungsmittel sein, das ist zweifellos; aber allein werden sie zu befriedigenden Erfolgen nicht führen können.

Immerhin werden durch die künstlichen Bestrahlungen Verhältnisse geschaffen, die auf den Verlauf der Lungentuberkulose unter Umständen einen günstigen Einfluß haben können. Sie steigern die Regulationsfähigkeit der Haut auf Wärme- und Kältereize. Sie regen die Durchblutung an und befördern dadurch den Gewebsaustausch im ganzen Körper. Wahrscheinlich kommt ihnen auch ein specifischer Einfluß auf die tuberkulösen Herde im Körper zu, eine irgendwelche Modifikation der Allergie. Durch die Hyperämie, welche die Bestrahlung setzt, wird die Lunge entlastet, und besonders trockene Katarrhe, chronische Bronchitiden günstig beeinflußt. Auch hier wirken die allgemeinen Einflüsse auf das Befinden natürlich mit, die Besserung des Schlafes, der Kopfschmerzen und Mattigkeit; dazu kommt ein Zurückgehen der Nachtschweiße, so daß die Therapie auch subjektiv Erfolge schafft. Diese Beeinflussung ist jedoch

keine sichere, denn es gibt zweifellos Fälle, bei denen man eine günstige Beeinflussung erwarten muß, die aber trotzdem schlecht reagieren. Anderseits gelten als Kontraindikationen die bei der Heliotherapie erwähnten; auch hier ist es von höchster Wichtigkeit, zu individualisieren und sehr vorsichtig vorzugehen. Die künstliche Höhensonne bedeutet ebenso wie die natürliche in der Hand des Nichtsachkundigen eine große Gefahr, eine Tatsache, die man sich stets vor Augen halten muß.

Schädigungen durch Licht.

Wiederholt ist im vorigen darauf hingewiesen worden, daß die Lichtstrahlen, besonders die des stärker brechbaren Teils durchaus kein gleichgültiges Agens darstellen, sondern daß bei der therapeutischen Verwendung große Vorsicht, vor allen Dingen weitgehende Individualisierung notwendig ist. Das gilt sowohl für das natürliche Sonnenlicht wie auch ganz besonders für die von der Quarzlampe ausgehenden Strahlen. Die Reaktionen zeigen sich nicht immer unvermittelt; bisweilen vergeht eine gewisse Latenzzeit, bis eine Schädigung offenbar wird. Sind auch bei der Bestrahlung mit Lichtstrahlen bisher in keinem Falle so schwere Schädigungen beobachtet worden, wie man sie bei den Röntgenstrahlen, besonders bei ihrer Einführung in die Diagnose und Therapie gesehen hat, wie sie aber heute noch, manchmal ohne Schuld des Behandelnden auftreten, so können auch die Schädigungen durch Lichtstrahlen zum mindesten sehr unangenehme sein. So können, wie oben gezeigt, krankhafte Prozesse durch die Allgemeinwirkung der Strahlen aufgerührt werden, ferner ist bei zu starken Bestrahlungen auch Albuminurie beobachtet worden. Besonders die Haut unterliegt bei nicht genügend sorgfältiger Dosierung leicht Störungen, die im Anfang mit einer leichten Entzündung, die sich durch Juckreiz manifestiert, beginnen, die aber bei fortgesetzter Reizung zu schwereren Prozessen Anlaß geben können. In solchen Fällen muß die Haut durch Salben u. s. w. behandelt werden; mit der weiteren Bestrahlung wird man, wenn man außerordentlich vorsichtig weiter geht und die Dosierung ganz langsam erhöht, in den meisten Fällen doch zu einem Resultat kommen können, wenn es auch Fälle gibt, wo eine Bestrahlungstherapie unmöglich ist. Es gibt nämlich Individuen, die überempfindlich gegen Licht sind.

Daß es solche Lichtidiosynkrasien gibt, ist nach verschiedenen Beobachtungen ganz zweifellos. In jedem Falle wirkt das Licht entzündungserregend auf die Haut. Wird auch in den meisten Fällen diese Entzündung anstandslos vertragen — die dunkle Färbung, die besonders Stadtmenschen im Sommer auf dem Lande und an der See erwerben, ist ja auch eine Folgeerscheinung einer solchen Entzündung — so kann schon bei normalen Menschen übermäßige Lichteinwirkung zu starken Entzündungserscheinungen führen, die außerordentlich schmerzhaft sind. Solche photodermatischen Entzündungen sieht man z. B. bei Menschen, die sich dem Licht und der Luft des Hochgebirges, besonders bei Gletscherwanderungen, Skitouren, wo das

Licht durch den Reflex von Eis und Schnee noch erheblich verstärkt wird, aussetzen. Besonders schädlich ist es, wenn die Haut nicht ganz trocken ist, man sich z. B. vorher gewaschen hat. Einen Schutz gegen diese Lichteinwirkung bietet in hohem Grade das Einfetten, ganz besonders wenn die fettende Substanz noch mit einem Farbstoff gefärbt ist, der den kurzwelligen Strahlen den Durchgang verwehrt, wie gelb oder orange. Eine gewisse Entzündung kann dennoch auftreten, sie verläuft dann aber ganz unmerklich.

Fälle von Lichtidiosynkrasie sind nicht allzu häufig, wenn es auch fließende Übergänge zwischen der hochempfindlichen und der normalen Haut gibt (Literatur bei *Jesionek*). Als erster hat *Veiel* darauf hingewiesen. Es handelte sich um eine Dame, die nach einem Ausgang im Sonnenschein an einem Ausschlag des Gesichtes erkrankte, ohne irgendwelche erkennbaren Ursachen: große nesselartige Beulen und starke Schwellung der Augenlider. Bei Aufenthalt im Zimmer verschwanden die Erscheinungen vollständig, um bei jedem neuen Ausgang zurückzukehren, bis nach einigen Monaten die Haut an die Strahlung gewöhnt war. Im nächsten Frühjahr erschien der Ausschlag wieder; die Immunisierungszeit war länger und so jedes weitere Frühjahr mit zunehmender Verschlechterung, bis auch die Winterpausen ausfielen. Völlige Heilung brachte erst das Tragen eines roten Schleiers, was die Schädigung durch die starkbrechenden Strahlen bewies.

Ähnlich ist es mit der Hydroa aestivalis. Bei dieser Erkrankung erstreckt sich die Lichtschädigung nicht über die ganze vom Licht getroffene Fläche; sie beschränkt sich auf einzelne, isolierte linsen- bis erbsengroße Inseln inmitten der belichteten Hautpartien der von Kleidern nicht bedeckten Körperstellen. Sie ist eine Krankheit der Kinder, die meist zwischen dem 3. und 7. Lebensjahre zum ersten Male auftritt. Zunächst entstehen linsen- bis erbsengroße Bläschen mit einer centralen Delle, die anfalls- und schubweise zur Proruption kommen; nach kurzem Bestande trocknen sie ein und hinterlassen vielfach Narben, die den Blatternnarben ähnlich sind. Die Empfindlichkeit nimmt mit der Zeit zu, so daß späterhin schon geringere Lichtintensitäten zur Auslösung eines Anfalls genügen. Manchmal stellt sich mit der Zeit eine gewisse Widerstandskraft gegen den Lichtreiz ein; im allgemeinen wird die Krankheit aber nur dadurch coupiert oder verhindert, daß der Betreffende den Lichtreiz vermeidet. Die Hydroa aestivalis ist ein Beispiel für die direkte nekrotisierende Wirkung des Lichtes auf Epithel und Bindegewebe.

Erheblich verhängnisvoller ist das Xeroderma pigmentosum, eine angeborene, vielfach familiäre Disposition der Haut, die sich in der Regel in der frühesten Kindheit zeigt und mit den Erscheinungen eines gewöhnlichen Sonnenbrandes beginnt. Bei jeder Lichteinwirkung werden die Entzündungserscheinungen intensiver, die Haut bleibt stellenweise verdickt mit mehr oder weniger umfangreichen Pigmentflecken; es kommt bei fortgesetzten Nachschüben zu immer neuen Entzündungsherden; es treten unter Pigmentschwund ganz verdünnte Stellen auf; schließlich kommt es zu warzenartigen Wuche-

rungen, aus denen sich maligne Geschwülste entwickeln, denen die Kinder im ersten oder spätestens zweiten Lebensjahrzehnt erliegen.

Während die letzteren Erkrankungen in ihrer Ätiologie noch nicht sicher geklärt sind, ist dies der Fall für eine Gruppe von Erkrankungen, die man als Sensibilisationskrankheiten zusammenfaßt. Eine solche Erkrankung findet sich bei landwirtschaftlichen Haustieren und ist unter dem Namen Fagopyrismus bekannt. Eine Anzahl von Tieren, aber nur hellfarbige, wie Rinder, Schweine, Schafe, die Buchweizenpflanzen und Buchweizenkörner fressen, bekommen, wenn sie den Sonnenstrahlen ausgesetzt werden, eine Hautentzündung, die in einzelnen Fällen verhältnismäßig leicht auftritt, während sie in schweren Fällen unter dem Bilde einer erysipelatösen Hautentzündung verläuft. Gefleckte Tiere bekommen die Entzündung nur an den hellen Stellen und der Beweis, daß es sich wirklich um eine Lichtentzündung handelt, wurde von einem westpreußischen Landwirt, *Wedding*, in der Weise erbracht, daß er eine weiße Kuh zur Hälfte mit Teer anstrich und nachweisen konnte, daß nur die helle Seite von der Erkrankung betroffen wurde. Augenscheinlich handelt es sich um eine Erkrankung, die durch einen Sensibilisator in der verfütterten Nahrung bedingt ist. Auch Kleefütterung kann ähnliche Symptome erzeugen.

In die gleiche Rubrik gehört vielleicht die Pellagra, eine Erkrankung, für die drei Symptome charakteristisch sind: Hautsymptome, Störungen des Centralnervensystems und im Verdauungstrakt. Diese Krankheit, die bei Menschen, die sich im wesentlichen von Reis nähren (Oberitalien, Rumänien, Bukowina) auftritt, zeigt besonders im Frühjahr ein Aufflackern. Für die Theorie der Pellagra als einer Lichtkrankheit sprechen vor allem Versuche an weißen Mäusen und anderen Laboratoriumstieren, die bei längerer Maisfütterung im Lichte unter den charakteristischen Symptomen zu grunde gehen, während die im Dunkeln gesund bleiben. Nach *Horbaczewski* ist es ein alkohollöslicher Farbstoff aus dem gesunden Maiskorn, der diese Wirkungen ausübt.

Wenn auch für die Pellagra andere Theorien aufgestellt worden sind, über deren Berechtigung hier nicht gesprochen werden soll, so wird man jedenfalls das Licht zum mindesten als e i n e n Faktor bei dieser Erkrankung annehmen müssen. Es ist überhaupt sehr wahrscheinlich, daß die in den Nahrungsmitteln enthaltenen Sensibilisatoren — vor allem Chlorophyll ist ein solcher — bei dem Ablauf der Lebensvorgänge eine gewisse Wichtigkeit besitzen. Bisher stehen exakte Untersuchungen darüber noch vollständig aus. Erfahrungen, die ich an mit Heu gefütterten Kaninchen gegenüber solchen mit Rübennahrung bei Beurteilung des Stoffwechsels gemacht habe, scheinen mir auch für diese Annahme zu sprechen.

Vor allem aber ist es nach den bisherigen experimentellen Erfahrungen eine Substanz, die als optischer Sensibilisator weitgehende Wirkungen auszulösen vermag, das Hämatoporphyrin. Dieses, ein eisenfreier Abkömmling des Blutfarbstoffes, der eine nahe Verwandtschaft mit dem Chlorophyll hat, gibt die von *Tappeiner* und *Jodlbauer* mit chemischen Farbstoffen

studierten photodynamischen Einwirkungen in ganz ausgezeichneter Weise; wie diese ist es nur im Lichte auf niedere Organismen, Blutkörperchen u. s. w. giftig. *Hausmann* (l. c.) hat das Hämatoporphyrin in seiner Einwirkung auf das Tier untersucht: es entsteht bei einer weißen Maus nach Injektion einer Hämatoporphyrinlösung und nachheriger Aussetzung an das Licht eine ganz typische Sensibilisationskrankheit. Sehr bald nach Beginn der Belichtung treten intensivste Reizerscheinungen am ganzen Körper auf, die Tiere kratzen sich und wälzen sich am Boden, wütend alle Körperteile benagend. Ohren und Schnauze röten sich, die Augenlider verkleben; die Tiere meiden das Licht. Nach einiger Zeit werden sie matt, zeigen Atemnot und bald darauf verenden sie unter Nachlassen der Reizerscheinungen, zuweilen unter den Erscheinungen des Tetanus. Alle diese anfänglichen Erscheinungen gingen sofort zurück, wenn man die Tiere zeitig aus dem Hellen ins Dunkle brachte. In mehr protrahierten Fällen bilden sich sehr starke Hautödeme aus, so daß man die Tiere manchmal gar nicht wieder erkennt. Bei vorsichtigerer Dosierung kommt es zu einer chronischen über Wochen und Monate sich erstreckenden Form der Lichtkrankheit, es kommt zu nekrotischen Erscheinungen, in Verfolg derer z. B. die ganzen Ohren abfallen können.

Geklärt ist der Zusammenhang noch nicht völlig. Immerhin ist es von Interesse, daß *Pfeiffer* eine deutliche Analogie zwischen dem Lichttod und dem Verbrühungstod festgestellt hat, daß es sich also wohl um eine modifizierte thermische Wirkung, vielleicht besonderer Art, handelt.

Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß die Hämatoporphyrinsensibilisierung auch bei den menschlichen Lichtkrankheiten eine Rolle spielt. Sehr wahrscheinlich kommt dieses Pigment, wenn auch in geringen Mengen, in jedem menschlichen Harne vor. Bei Sulfonalvergiftungen, bei denen bekanntermaßen eine Hämatoporphyrinurie entsteht, reagierten nach den Versuchen von *Perutz* weiße Kaninchen erheblich intensiver auf Licht als normale. *Goetzl* wies bei chronischer Bleivergiftung, bei der öfter Hämatoporphyrinurie auftritt, erhöhte Lichtempfindlichkeit nach und endlich haben *Königstein* und *Heß* bei einer Erkrankung der Leber, die mit einer Hämatoporphyrinurie einherging, im Gesicht und an einem Finger des Patienten nekrotische Stellen nachgewiesen, die sie auf Lichtsensibilisierung zurückführen. Vor allem treten bei der oben besprochenen Hydroa aestivalis häufig erhebliche Hämatoporphyrinmengen im Harne auf, so daß es nahe liegt, auch hier eine Sensibilisierungserscheinung anzunehmen.

Die Wirkungen des Lichtes sind mannigfache: auf der einen Seite Schädigungen, die unter Umständen zu schwersten Folgen führen können, auf der anderen Seite Heilwirkungen, deren Grenzen wir bisher noch gar nicht ermessen können. Intensivste Forschertätigkeit wird nötig sein, um die vielen Fragen zu klären, die sich uns heute bei jedem Schritt in dieses noch wenig durchforschte Land aufdrängen. Erst dann wird das Licht zum wahren Segen für die Menschheit werden.

Literatur: Zusammenfassende Arbeiten: 1. Biologischen Inhalts: *L. Aschoff,* Hdb. d. allg. Path. v. *Krehl-Marchand.* I, **1908,** 159; *F. Bering,* Zur Biologie der physiologischen und pathologischen Wirkung des Lichtes. Erg. allg. Path. XVII, I. Abt., 790; *W. Hausmann,* Über optische Sensibilisatoren im Pflanzenreiche. Fortschr. d. naturwiss. Forsch. **1912;** *A. Jesionek,* Lichtbiologie und Lichttherapie. Wiesbaden **1912;** *C. Neuberg,* Beziehungen des Lebens zum Licht. Veröff. Zt. Baln. **1912;** *L. Pincussen,* Physikalische, chemische und biologische Grundlagen der Lichtwirkung. Erg. d. Physiol. (im Erscheinen); *H. v. Tappeiner,* Die photodynamische Erscheinung. Erg. d. Physiol. VIII. — 2. Therapeutischen Inhalts: *H. Bach,* Anleitung und Indikationen für Bestrahlungen mit der Quarzlampe. Würzburg **1917;** *O. Bernhard,* Die Heliotherapie im Hochgebirge. Stuttgart. **1912;** *N. R. Finsen,* Die Bekämpfung des Lupus vulgaris. Jena **1903;** ferner Arbeiten *Finsens* und seiner Mitarbeiter in Mitt. aus Finsens med. Lichtinstitut I—X, Leipzig **1900—1906;** *H. L. Heusner,* Strahlentherapie und Lungentuberkulose. Strahlentherapie **1918,** VIII, 613; Die Wirkung des Lichtes auf die Wunden. Ibidem VII, S. 1; *A. Jesionek,* Die Pathogenese der Lichtentzündung der Haut. Ergebnisse der inn. Medizin und Kinderheilkunde. **1913,** XI; *A. Rollier,* Die Heliotherapie der Tuberkulose. Berlin **1913.** — 3. Einzelne Arbeiten: [1] *C. Dorno,* Physik der Sonnen- und Himmelsstrahlung. Strahlenth. IX, S. 467. — [2] *J. Loeb,* Vorlesungen über die Dynamik der Lebenserscheinungen. Leipzig **1906.** — [3] *B. Leichtentritt,* Über Nahrungsaufnahme junger Vögel. Zt. f. Biol. **1919,** LXIX, S. 564. — [4] *K. A. Hasselbalch* u. *Lindhard,* Analyse des Höhenklimas. Skand. A. f. Phys. **1911,** XXV, S. 361. — [5] *L. Pincussohn* (*Pincussen*), Über die Wirkung des Lichtes auf den tier. Organismus. D. med. Woch. **1913,** H. 44; Über die Bildung der Oxalsäure im Tierkörper. Biochem. Z. **1919,** IC, S. 276. — [6] *H. P. T. Oerum,* Über die Einwirkung des Lichtes auf das Blut. Pflügers A. **1906,** CXIV, S. 1. — [7] *V. Schläpfer,* Beitrag zur Photoaktivität des Blutes. Zt. f. Biol. **1914,** LXIII, S. 521. — [8] *F. G. Alexander* u. *G. Revecz,* Über den Einfluß optischer Reize auf den Gaswechsel des Gehirns. Biochem. Zt. **1912,** XLIV, S. 95. — [9] *C. Amsler* u. *E. F. Pick,* Pharmakologische Untersuchungen über die biologische Wirkung des Fluorescenzlichtes am isolierten Froschherzen. Arch. f. exp. Path. **1917,** LXXXII, S. 86. — [10] *R. Gassul,* Experimentelle Studien über die biologische Wirkung des Quecksilberquarzlichtes. Strahlenth. **1919,** IX, S. 232. — [11] *Meirowsky,* Über den Ursprung des melanotischen Pigmentes der Haut und des Auges. Leipzig **1908.** — [12] *R. Rößle,* Der Pigmentierungsvorgang im Melanosarkom. Zeitschrift für Krebsforschung, **1904,** II. — [13] *K. A. Hasselbalch* u. *H. Jacobaeus,* Über die Behandlung von Angina pectoris. Berl. kl. Woch. **1907,** S. 1247. — [14] *F. Nagelschmidt,* Die Behandlung des Haarausfalles. 2. Aufl., Berlin **1920.** — [15] *Bacmeister,* Über die Strahlenbehandlung der Tuberkulose. Int. Zbl. f. Tub.-Forsch. **1916,** X, Nr. 3. — [16] *A. Bier,* Verh. d. D. Zentralkomm. f. Tub. **1918.**

Inhalations- und pneumatische Therapie.

Von **Prof. Dr. Carl Lewin**, Berlin.

Mit 33 Textabbildungen.

Inhalationstherapie.

Als Inhalationstherapie bezeichnen wir ursprünglich die therapeutische Beeinflussung der Respirationsorgane durch physikalische oder chemische Veränderungen der Einatmungsluft. Diese bewirken wir physikalisch durch Modifizierung der Temperatur oder des Feuchtigkeitszustandes der Atemluft oder durch Druckdifferenz oder chemisch durch Zusätze von medikamentösen Substanzen, die wir der Einatmungsluft in einer zur Einatmung geeigneten Form beimischen. Häufig werden physikalische und chemische Veränderungen zu gleicher Zeit angewendet.

Diese ursprünglich rein lokal für die Respirationsorgane erdachte Therapie ist indessen längst über den engeren lokalen Wirkungsbereich hinausgewachsen zu einer allgemeinen Therapie, z. B. der Kreislauforgane durch Einatmung von Sauerstoff, oder der Organe des Stoffwechsels durch die von Radiumemanation. Aber auch die medikamentöse Inhalationstherapie kann außer der rein örtlichen eine allgemein wirkende therapeutische Maßnahme bedeuten. Zum mindesten bedarf die Frage der Beimischung stark wirkender Substanzen zur Einatmungsluft ernstlicher Beachtung, nachdem jüngst wieder *W. Heubner* auf die außerordentliche Resorptionsfähigkeit der Bronchialschleimhaut hingewiesen hat, die zuweilen größer sein kann, als selbst nach subcutaner Einverleibung. Die sorgfältige Dosierung von Medikamenten, auch bei der Aufnahme durch Inhalation, wird also nicht unberücksichtigt bleiben dürfen. Zunächst freilich findet die Inhalationstherapie ihr Hauptanwendungsgebiet in der Behandlung des Respirationstractus. Voraussetzung für ihre Wirksamkeit hierbei ist, daß sie bis in die feinsten Teile der Respirationsorgane hinein wirken kann. Eine Einführung von Medikamenten bis in die feinsten Bronchien oder in die Alveolen hinein läßt sich aber nur ermöglichen, wenn wir sie in gas- oder dampfförmigem Zustande oder als Staub so fein verteilt der Einatmungsluft zufügen, daß sie mit der eingeatmeten Luft in die Luftwege hineingelangen können, ohne durch die natürlichen, gegen das Eindringen von Fremdkörpern wirksamen Schutzmaßnahmen der Respirationsschleimhäute daran gehindert zu werden. Hier läßt sich schon jetzt sagen, daß erst durch die medikamentöse Inhalation nach dem *Spieß*schen Verfahren eine neue

Art der Inhalationstherapie von wirklich durchgreifender Wirksamkeit erreicht worden ist.

Der Schutz der Respirationsorgane gegen das Eindringen von Fremdkörpern oder die Einwirkung anderer Schädlichkeiten wird durch besondere anatomische und physiologische Bedingungen ermöglicht. Schon durch das reflektorisch von der Nasenschleimhaut ausgelöste Niesen wird die Einatmung fester Substanzen, die der Atmungsluft etwa beigemischt sind, zu verhindern gesucht. Da indessen bei der Inhalationstherapie die Atmung durch die Nase nur wenig in Frage kommt, so soll auf diese durch anatomische und physiologische Bedingungen der Nasenhöhle bewirkten Schutzmaßnahmen nicht weiter eingegangen werden. Beim Einatmen durch Mund und Rachen wird jedenfalls die Erwärmung und Durchfeuchtung der Luft, welche gewöhnlich durch die Nasenatmung besorgt wird, wenn auch in geringerem Grade auch nach dem Wegfall der Nasenatmung immer noch ermöglicht. Der Mund- und Rachenraum vermag ferner bei der Einatmung stark erwärmter oder wasserdampfreicher Luft eine zu hohe Temperatur oder einen allzu großen Feuchtigkeitsgehalt in gewissen Grenzen wenigstens auszugleichen, obgleich auch dieser Ausgleich durch den Fortfall der Nasenatmung erheblich beeinträchtigt erscheint. Aber die wichtigste Schutzmaßregel des Organismus gegen das Einatmen fremder Stoffe bleibt auch bei alleiniger Mundatmung noch bestehen. Sie beruht in erster Linie auf der Tätigkeit des Flimmerepithels, welches den größten Teil der Tracheal- und Bronchialschleimhaut bedeckt. Über die Bedeutung der Flimmerbewegung sind wir durch die Arbeiten von *Engelmann*, für die Pathologie insbesondere auch durch *Lommel* unterrichtet. Durch die Flimmerepithelien werden feinste in die Bronchien eingedrungene feste Substanzen, Staub etc. in den feineren Bronchiolen, bis wohin das Flimmerepithel die Schleimhaut auskleidet, abgefangen und nach oben in die Trachea und in den Kehlkopf hineinbefördert, von wo aus sie alsdann durch Husten nach außen entfernt werden. Die Flimmerbewegung vermag indessen nur die feinsten Staubteilchen an dem Eindringen in die Lungen zu verhindern. Größere Teile von festen Substanzen, die in die Luftwege geraten, und die aus den feinsten Bronchiolen durch die Flimmerepithelien hinausbeförderten, von Schleim eingehüllten Partikelchen werden durch den Husten entfernt. Der Husten ist der Wächter und Reiniger der Lunge (*v. Krehl*). Ausgelöst wird die Hustenbewegung reflektorisch von der Schleimhaut der oberen Trachea an ihrer hinteren Wand und an der Bifurkation, vom ganzen Inneren des Kehlkopfes, sowie vom Kehlkopfeingang her; die anderen Auslösungsstellen des Hustens kommen hier nicht in Frage. Die vitale Bedeutung des Hustens ist damit ohneweiters einleuchtend. Daneben spielt auch der reflektorische Schluß der Glottis, der sich insbesondere gegen die Einatmung schädlicher reizender Dämpfe richtet, eine wichtige Rolle, die freilich bei der Inhalationstherapie kaum in Betracht kommt.

Es bedurfte erst des Ausbaues einer besonderen Apparatur, um die Inhalation von Medikamenten in festen Partikelchen oder die Umwandlung und

Zerstäubung flüssiger Arzneistoffe in Dämpfe und feinste Tröpfchen oder auf kaltem Wege in Form eines rauchartigen Nebels zu erzielen und so ihre Einatmungsfähigkeit zu ermöglichen. Diese Apparate hat nun die moderne Technik in steigender Vollkommenheit geschaffen. Daher spielt der Gebrauch einer geeigneten Apparatur gerade bei der Inhalationstherapie eine besonders wichtige Rolle und es bedarf daher im Rahmen dieser Auseinandersetzungen einer eingehenden Besprechung der vielfachen mehr oder minder komplizierten Apparate, die zur Inhalationstherapie verwendet werden.

Voraussetzung für die Verwendung aller dieser Apparate mußte die Möglichkeit sein, daß überhaupt Flüssigkeiten oder feste Substanzen in die feineren Verzweigungen der Bronchien oder bis in die Alveolen hineingelangen können. Für Gase und Dämpfe, die nicht gerade zu den irrespirablen gehören, erscheint das selbstverständlich. Ihre Einatmungsfähigkeit ist von der der Luft mit ihrem wechselnden Feuchtigkeitsgehalt kaum verschieden. Dagegen stehen dem Eindringen fester oder flüssiger Teilchen zunächst die physiologischen Abwehrmaßnahmen entgegen, die wir eben besprochen haben. Es mußte also erst einmal erwiesen werden, daß sich diese physiologischen Schutzkräfte des Respirationstractus überwinden lassen. Das ist in der Tat der Fall, wie durch eine große Reihe von klinischen, anatomischen und experimentellen Beobachtungen sichergestellt ist.

Über das Eindringen fester Substanzen in die feinsten Teile der Lunge sind wir durch das Studium der Staubinhalationszustände unterrichtet, die zu mehr oder minder weitgehenden anatomischen und klinischen Veränderungen in den Lungen führen können. Es ist insbesondere durch *Traube* als sicher erwiesen worden, daß das sog. Lungenschwarz durch die Einatmung feinster Ruß- und Kohleteilchen entsteht, nachdem schon vorher von englischen und französischen Autoren gegen den Widerspruch *R. Virchows* die gleiche Anschauung über die Entstehung der schwarzen Pigmentierung der Lungen und Bronchialdrüsen vertreten worden war. *Zenker* hat dann einen Fall beschrieben, wo sich das Eindringen und die Ablagerung von Metallstäubchen in den Lungen (es handelte sich um rotes Eisenoxyd) durch eine intensiv rote Färbung der Lunge bei einer Arbeiterin klar erkennen ließ, die dauernd den der Luft des Arbeitsraumes beigemischten Metallstaub eingeatmet hatte. Endlich gehören hierher die Beobachtungen über die Entstehung der Steinlungen bei Steinmetzen und ähnlichen Betrieben und überhaupt alle Pneumonokoniosen, id est Staubinhalationskrankheiten. Alle diese anatomischen und klinischen Befunde erhielten ihre experimentelle Stütze durch die Arbeiten einer Reihe von Autoren, von denen ich nur *G. Lewin* und vor allem *Arnold* nenne, dessen Beobachtungen über die Verbreitungsweise des eingeatmeten Staubes in der Lunge, den Bronchialdrüsen und den übrigen Körperorganen von *Albert Fraenkel* als mustergültig angesehen werden. Überdies hatte sich aber bei allen diesen klinischen und experimentellen Beobachtungen gezeigt, daß die Einatmung der verschiedenen Substanzen eine Alteration des Lungengewebes im Sinne einer krankhaften Störung durchaus nicht immer zur Folge hatte. Demgemäß konnte darüber kein Zweifel mehr sein, daß trotz aller physiologischen Abwehrmaßregeln der Respirationsorgane ein Eindringen fester Teilchen bis in die feinsten Lungenalveolen hinein vor sich gehen kann, ohne daß es dadurch zu Störungen irgendwelcher Art kommt.

Damit war für die Möglichkeit einer Inhalationstherapie durch Beimischung fester Substanzen zur Atemluft eine gesicherte Grundlage gegeben. Ferner ist damit auch die Möglichkeit des Eindringens flüssiger Substanzen

in feinsten Tröpfchen in die Lungen durch die Atmungsluft ganz von selbst anzunehmen und überdies durch *Waldenburgs* klassische Versuche einwandfrei erwiesen, wie *J. Lazarus* mit Recht hervorhebt. Es war nach alledem nur die Aufgabe, solche Apparate zu bauen, die feste oder flüssige Substanzen so fein verteilen, daß sie mit der Einatmungsluft die Glottis ungehindert passieren und bis in die feineren Verzweigungen der Bronchien hineingelangen konnten.

Sauerstofftherapie.

Am einfachsten ist naturgemäß die Einatmung von Gasen zu bewerkstelligen. Sie findet ihr Hauptanwendungsgebiet bei der Einatmung von Sauerstoff, der Sauerstofftherapie, die als allgemein wirkende Therapie bei allen Affektionen von inneren oder äußeren Atemstörungen angewendet wird. Dazu gehören also jene Krankheiten der Circulations- oder der Respirationsorgane, welche einen verminderten Übertritt von Sauerstoff aus der eingeatmeten Luft in das Blut zur Folge haben, oder Krankheiten des Blutes, bei denen die Sauerstoffaufnahme durch die roten Blutkörperchen aus irgendeinem Grunde gestört ist. In diese letztere Kategorie sind eine Reihe von Vergiftungen zu rechnen, bei welchen es durch direkte Schädigungen der roten Blutkörperchen zu verminderter Sauerstoffaufnahme durch das Blut kommt. Endlich spielt die Sauerstofftherapie eine wichtige Rolle, und hier auch prophylaktisch, bei den Störungen infolge des verminderten Sauerstoffgehalts der Luft, wie sie sich bei Bergsteigern oder Luftschiffern zeigen.

Der *Leyden*schen Klinik, insbesondere *M. Michaelis*, gebührt das Verdienst der systematischen Einführung der Sauerstofftherapie in die Behandlung äußerer oder innerer Atmungsstörungen, bei denen durch die vermehrte Sauerstoffzufuhr die mangelhaft gewordene Versorgung des Blutes und der Gewebe mit Sauerstoff ausgeglichen werden sollte. Daß dies bis zu einem gewissen Grade möglich ist, erweisen die Feststellungen von *Löwy* und *Zuntz*. Darnach kann der normale Gehalt des Blutes an Sauerstoff von 15·61% durch vermehrte Sauerstoffeinatmung bis auf 19·9% gesteigert werden. Freilich ist bei normaler Blutbeschaffenheit eine entsprechend gesteigerte Sauerstoffablagerung in den Geweben damit keineswegs verbunden. Denn die künstlich erhöhte Sauerstoffspannung des Blutes sinkt, wenn der Sauerstoffverbrauch im Beginne des Capillarsystems also in den Geweben selbst beginnt, sofort auf einen Wert, welcher das Normale nur unwesentlich übersteigt.

Anders liegen aber die Dinge, wenn infolge verringerter Sauerstoffaufnahme das arterielle Blut in den Capillaren nicht mehr genügend Sauerstoff für die ausreichende Versorgung der Gewebe enthält. Das kann der Fall sein infolge von Erkrankungen der Atemwege, des Blutes oder der Blutcirculation.

Die Verhältnisse liegen verschieden, je nachdem die eine oder die andere Ursache des Sauerstoffmangels vorliegt. *Löwy* und *Zuntz* berechnen z. B., daß bei bedeutender Herabsetzung des Hämoglobingehaltes die normale

Sauerstoffzufuhr nicht ausreichen würde, die Gewebe durch das Blut genügend mit Sauerstoff zu versorgen. Wohl aber könnte durch Einatmung reinen Sauerstoffs die Sauerstoffversorgung des Blutes bis in den Capillarkreislauf so gesteigert werden, daß die Gefahr der mangelhaften Gewebsatmung ausgeglichen werden kann. Weniger groß ist rechnungsmäßig die Steigerung der Sauerstoffzufuhr der Gewebe durch Sauerstoffatmung bei Behinderung der Atmung in den Lungen, erheblicher dagegen bei bedrohlicher Verlangsamung der Circulation des Blutes durch Herz- oder Gefäßerkrankungen.

Nach diesen von *Löwy* und *Zuntz* angestellten Erwägungen, die gestützt sind durch exakte experimentelle Untersuchungen, ist die Sauerstofftherapie bei den einzelnen Krankheitsgruppen also mehr oder weniger erfolgversprechend.

Bei den Erkrankungen des Blutes, bei denen eine starke Verminderung des Hämoglobingehaltes vorhanden ist, sollte theoretisch eine gute Einwirkung der Sauerstoffeinatmung zu erwarten sein. Doch sind hier, z. B. bei Chlorose, perniziöser Anämie, Leukämie, besonders eindringliche Erfolge kaum beobachtet worden. Immerhin wird zur Linderung schwerer Zustände bei den chronischen Affektionen des Blutes die Sauerstofftherapie symptomatisch von Nutzen sein. *Ortner* z. B. empfiehlt sie und hat in manchen Fällen, namentlich bei Chlorose und perniziöser Anämie, recht Gutes davon gesehen, weniger allerdings bei Leukämie. Dagegen ist der Wert der Sauerstoffeinatmung bei akuten Blutverlusten sehr hoch zu veranschlagen und kann hier direkt lebensrettend wirken. Noch mehr ist das der Fall bei einer Reihe von akuten Vergiftungen, die in erster Linie das Blut schädigen. Obenan steht hier die Kohlenoxydgasvergiftung, bei der die Sauerstofftherapie eigentlich die Methode der Wahl ist. Auch bei allen anderen mit chemischer Umwandlung des Hämoglobins einhergehenden Vergiftungen, besonders bei einer Reihe gewerblicher Schädigungen, ist die Sauerstoffeinatmung das Gegebene. Das ist der Fall z. B. bei Rauch-, Kohlensäure-, Schwefelwasserstoff-, Arsenwasserstoffintoxikationen, ferner bei Vergiftungen in der Anilinfabrikation (z. B. habe ich ausgezeichnete Erfolge bei einer Reihe von Dinitrobenzolintoxikationen bei der Herstellung von Sprengstoffen gesehen), bei Gasvergiftungen besonders während des Krieges, bei Blausäure-, Morphiumvergiftung u. a. m. So kommt es, daß in manchen Betrieben (Fabriken), bei der Feuerwehr (Rauchvergiftungen), in Bergwerken und bei Tauchern dauernd Vorrichtungen zur sofortigen Einleitung der Sauerstoffeinatmung oft im Verein mit künstlicher Atmung vorhanden sind. Ein besonders großes Anwendungsgebiet der Sauerstoffeinatmung ist in der Chirurgie die Mischnarkose geworden, wo jetzt kaum noch eine andere Methode als die Sauerstoff-Chloroform- bzw. Äthernarkose üblich ist.

Daß die Sauerstofftherapie bei allen durch veränderte Druckverhältnisse der Luft hervorgerufenen Schädigungen ausgedehnte Anwendung findet, leuchtet ohneweiters ein. Bei der Caisson- oder Taucherkrankheit, ebenso bei der Bergkrankheit und den Schädigungen der Luftschiffer ist die Sauerstoff-

therapie von lebensrettender Bedeutung und wird daher schon prophylaktisch bei allen solchen Gefährdungen durch Druckerhöhung oder Erniedrigung der Atmosphäre ganz allgemein angewendet.

Bei den durch Erkrankungen der Atmungsorgane bedingten Störungen der Sauerstoffaufnahme ist der Wert der Sauerstofftherapie nur in recht wenigen Fällen erheblich. Hier kommen in erster Linie die Stenosen der Trachea und der Bronchien (es gehört auch die Larynxstenose dazu) in Frage, bei denen eine mangelhafte Sauerstoffaufnahme durch die Einatmung von reinem Sauerstoff ohne Frage zum Teil ausgeglichen werden kann. Die durch Tumoren oder Aneurysmen bewirkte Trachealstenose, die Bronchiolitis obliterans (*Alb. Fränkel*), die Stauungsbronchitis (*M. Michaelis*), geben ohneweiters die Indikation zu einer erfolgversprechenden Sauerstofftherapie. Bei Pneumonie und Pleuritis, bei denen durch Kompression oder Verdichtung weiter Lungenabschnitte ein großer Teil der Atmungsfläche ausfällt, kann die Sauerstofftherapie wohl hie und da Nutzen stiften, besonders wenn gleichzeitig Symptome von Kreislaufschwäche bestehen. Auch bei Emphysem, den katarrhalischen Zuständen des Greisenalters, und in fortgeschrittenen Fällen von Lungentuberkulose (*Ortner, Michaelis*) sind Erleichterungen der Dyspnöe zu verzeichnen. Hier kommt wohl auch eine günstige Einwirkung besonders deswegen zur Geltung, weil meist chronische Herzschwäche gleichzeitig besteht. Denn bei allen durch Circulationsstörungen bedingten Zuständen von Dyspnöe bedeutet die Sauerstofftherapie einen erheblichen therapeutischen Gewinn. Bei Dekompensation des Herzens aus mannigfachsten Ursachen, bei Asthma cardiale, Arteriosklerose, chronischer Nephritis mit Beteiligung des Herzens ist sie unbedingt indiziert. Sie kann hier den durch die Verlangsamung der Blutströmung bedrohlich werdenden Sauerstoffmangel oftmals überwinden, besonders auch bei akuten Zuständen von Herzschwäche, z. B. bei Infektionskrankheiten, wo die Sauerstoffeinatmung Zeit gewinnen läßt, andere wirksame Mittel zur Hebung der Herzkraft anzuwenden (*F. Lommel*).

Technik der Sauerstoffinhalation.

Zur Sauerstofftherapie werden jetzt vorwiegend die von den Drägerwerken in Lübeck oder von der Inhabadgesellschaft in Berlin-Charlottenburg konstruierten Apparate verwendet.

Sie bestehen aus:

a) Stahlzylinder mit komprimiertem reinen Sauerstoff;

b) einem Reduzierventil, das auf dem Sauerstoffbehälter aufgeschraubt ist und das den hohen Druck im Sauerstoffzylinder auf den notwendigen Betriebsdruck reduziert und dem Regulierventil, welches die Menge des pro Minute austretenden Sauerstoffs in Litern anzeigt. Der Sauerstoff tritt in einen Beutel, der als Sparapparat dient, da sich in ihm während der Ausatmung des Patienten der dauernd fließende Sauerstoff anreichert. Aus diesem Beutel wird der Sauerstoff eingeatmet durch

c) eine Einatmungsvorrichtung (Maske), die durch einen Metallschlauch mit dem vom Gas gefüllten Beutel verbunden ist. Die Einatmungsmaske hat 2 Ventile. Durch das eine tritt die ausgeatmete Luft ins Freie, das andere steht offen für die Einatmung des Sauerstoffs.

Die Regulierung erfolgt bei den einfacher gehaltenen Apparaten nach dem Gefühl. Bei den komplizierter gebauten Apparaten befindet sich außer dem Druckreduzierventil an der Reguliervorrichtung ein Manometer, das den Druck, unter dem das Gas ausströmt, ablesen läßt, ferner ein Finimeter, durch das die Menge des im Stahlzylinder noch vorhandenen Gases angezeigt wird, und endlich ein Luftanfeuchter, in dem sich der ausströmende Sauerstoff mit feinsten Flüssigkeitströpfchen vermischt. Es können dazu auch medikamentöse Flüssigkeiten, je nach besonderen Indikationen, verwendet werden.

Fig. 53.

1 Verschlußventil; *2* Druckreduzierventil; *3* Regulierrädchen; *4* u. *5* Sparvorrichtung; *6*, *7*, *8* Schlauch mit Atmungsmaske; *9* Finimeter; *10* Manometer; *11* u. *12* Vorrichtung zur Beimischung von Flüssigkeiten bzw. Medikamenten.

Fig. 53 stellt den von den Drägerwerken, Lübeck (Sauerstoffzentrale Berlin, Karlstraße 20a), konstruierten Sauerstoffapparat vor. Ähnlich ist der von der Inhabadgesellschaft Charlottenburg vertriebene Apparat.

Dosierung: 3mal täglich 8—10 *l* Sauerstoff pro Minute 5 Minuten lang einatmen lassen. Bei Vergiftungen oder akuten bedrohlichen Zuständen muß länger und öfter eingeatmet werden.

Die Inhabadgesellschaft (Berlin-Charlottenburg, Marchstraße 9 und 12) bringt einen kleinen handlichen Apparat für Einatmung nascierenden Sauerstoffs in den Handel, der an die Stelle der unhandlichen schweren Sauerstoffbombe treten soll (Fig. 54).

Die Sauerstofferzeugung wird durch Tabletten bewirkt, die in das beliebig auch während des Betriebes durch elektrischen Anschluß zu erwärmende Wasser hineingebracht werden können. Der Sauerstoff entwickelt sich in der

Fig. 54.

Flasche und wird in statu nascendi eingeatmet. Es besteht zugleich der Vorteil der Feuchtigkeitssättigung des ausströmenden Gases, das durch einen Schlauch mit Maske eingeatmet wird.

Andere Formen der Gasinhalationstherapie.

In einer Reihe von Bädern, deren Quellen reinen Stickstoff bis zu 97% entwickeln, wird die Stickstoffeinatmung zur Behandlung von Lungenkrankheiten, besonders bei Tuberkulose, angewendet (z. B. Ottilienquelle bei Paderborn, Lippspringe [Arminiusquelle], Neurakoczy bei Halle). *Schmidt* und *David* glauben klinisch und experimentell bei Lungentuberkulose einen günstigen Einfluß der Einatmung sauerstoffarmer bzw. stickstoffreicher Luft konstatiert zu haben. Doch ist diese Therapie bisher nur wenig erprobt.

Die Einatmung von schwefelwasserstoffreicher Luft wird bei chronischen Katarrhen des Rachens, des Kehlkopfes und der Bronchien in besonderen Inhalatorien angewendet. Ich nenne hier Aachen, Landeck, Weilbad, Baden (Schweiz).

Eine eine Zeitlang sehr viel angewendete Form der Inhalationstherapie von Gasen ist die Einatmung von Radiumemanation. Radiumemanation ist eine gasförmige Ausstrahlung des Radiums, ein Glied in der Kette der Umwandlungsprodukte des Radiumelementes. Ihre Einführung in die Inhalationstherapie ist durch *His* und seine Schüler, vor allem von *Gudzent*, empfohlen worden. Ihr Anwendungsgebiet findet sie bei verschiedenen Stoffwechselkrankheiten, in erster Linie bei der Gicht. Hier wird nach *Gudzent* bei der Mehrzahl der erfolgreich behandelten Fälle eine Abnahme der Schmerzen, Nachlaß der Schwellung und bessere Beweglichkeit der Gelenke bemerkbar. Die Harnsäure im Blut soll verschwinden, u. zw. behauptet *Gudzent*,

daß das unlösliche Mononatriumurat im Blute des Gichtikers in löslichere Urate verwandelt werde, die schließlich zu Kohlensäure und Ammoniak zerfallen. Wenngleich die nach den ersten Mitteilungen *Gudzents* großen Erfolge dieser Gichttherapie sich nicht bestätigten und auch von *P. Lazarus* ihre experimentelle Begründung angezweifelt wurde, so wird die Inhalation der Radiumemanation neben der Trinkkur von radiumemanationshaltigem Wasser auch heute noch bei Gicht und chronisch-rheumatischen Erkrankungen manchmal mit Nutzen geübt. In den Badeorten mit radioaktiven Quellen sind Raum-inhalatorien zum Einatmen von Emanation eingerichtet worden. Festzuhalten ist, daß eine weit größere Zahl von M.-E. (Maßeinheit der Radiumemanation) zur erfolgreichen Kur notwendig ist, als ursprünglich von *Gudzent* vorgeschrieben wurde. Ein leistungsfähiges Emanatorium muß mindestens 25 M.-E. im Liter Luft enthalten (*v. Noorden*).

Die Inhabadgesellschaft hat einen Apparat zur Inhalation von Radiumemanation konstruiert, der des Nachts im Schlafzimmer aufgestellt werden und eine zur therapeutischen Einwirkung ausreichende Menge Radiumemanation entwickeln kann. Über seine Wirkung auf Krankheitsprozesse liegen mir keine Mitteilungen vor.

Inhalationstherapie der Respirationsorgane.

A. Pharmakologisches.

Die Inhalationstherapie ist, wie schon mehrfach auseinandergesetzt worden ist, bisher fast ausschließlich als lokale Therapie bei Affektionen der Atmungsorgane angesehen worden. Als allgemein wirksame Therapie haben wir bisher nur die Sauerstoffeinatmung, die Einatmung von Radiumemanation und vielleicht noch die Hg-Einatmung als antisyphilitische Kur erprobt. *W. Heubner* hat bei den Kampfgasvergiftungen die Inhalationstherapie mit Kalksalzen mit gutem Erfolge angewendet. Wie weit diese Kalktherapie auch bei anderen Affektionen noch Verwendung finden wird, ist eine Frage der Zukunft. Für die lokale Therapie der Atmungsorgane wird vielleicht ihre Verwendung bei Asthma bronchiale in Betracht kommen, bei dessen Bekämpfung die Kalkpräparate neuerdings viel gebraucht werden. Sie wirken bekanntlich antispasmodisch und entzündungshemmend. Alle anderen Medikamente, die bei der Inhalationstherapie angewendet werden, sollen in erster Linie lokal wirken. Indessen ist bei der Dosierung differenter Mittel immer an die außerordentlich große Resorptionsfähigkeit der Schleimhäute des Respirationstractus zu denken, auf die *W. Heubner* mit Nachdruck hinweist. Hier läßt sich die Allgemeinwirkung nicht von der lokalen Einwirkung trennen und es ist bei der Einatmung narkotischer Mittel insbesondere die Wirkung durch Resorption von der Schleimhaut aus offensichtlich die wichtigste.

Diese narkotischen Mittel werden hauptsächlich bei Asthma bronchiale, manchmal wohl auch als Zusatz bei quälenden Hustenzuständen bei Anwendung der später zu besprechenden Vernebler inhaliert. Hier kommen in Frage: Morph. mur. 0·02—0·1%, Op. pur. 0·2—5% und alle die vielen bekannten Opiate und Morphiumersatzmittel. Ich glaube kaum, daß sie

für die Inhalationstherapie sehr empfehlenswert sind. Wenn ich Opiate anwenden will, kann ich eine narkotische Wirkung einfacher als durch Inhalation auf andere Weise erreichen. Als lokales Anaestheticum bei Husten u. s. w. wird manchmal das Cocain. mur. in 0·2%iger Lösung angewendet. Es wirkt anämisierend und antispasmodisch auf die Bronchialmuskulatur. Belladonna- und vor allem die Stramoniumpräparate sind ein sehr beliebter Zusatz bei der Inhalationstherapie des Asthma bronchiale. Von Belladonna gibt man Extr. Bellad. 0·01—0·05 : 100 als Zusatz zu der einzuatmenden Mischung. Die Stramoniumpräparate und die Salpetersalze sind die wichtigsten Bestandteile der vielfachen gegen Asthma bronchiale empfohlenen Räuchermittel (Kerzen, Zigaretten, Räucherpulver u. s. w.).

Von solchen Räucherpulvern, die im Handel sind, nenne ich das Schiffmannsche, das Reichenhaller, Exibard, Neumeiers Asthmapulver, Zematone, Abessynisches Pulver, Asthmaräucherkerzen, Salpeterpapier. Sie enthalten fast alle Stramonium, Salpeter, Lobelia, Cannab. indic. u. s. w. Das „Gerretsensche holländische Asthmapulver" enthält Stechapfelblätter, mit Salpeter- und Campherlösung imprägniert (*Lommel*). Das Reichenhaller Pulver besteht aus Grindelia robusta, Eucalyptus, Stramonium, Kal. nitr. und Benzoe. Sie werden so angewendet, daß etwas Pulver auf einen Teller geschüttet wird und die Dämpfe des angezündeten Pulvers eingeatmet werden. Das Salpeterpapier wird hergestellt durch Imprägnierung porösen Papiers mit einer Salpeterlösung (1 : 5). Es werden kleine Streifen des Papiers auf einem Teller verbrannt und die Dämpfe eingeatmet. Die Räucherkerzen von Roumier bestehen aus Carb. veget. 0·5, Benzoe 0·25, Jod 0·1, Balsam. tol. 0·05, Natr. nitros. 0·1.

Alle diese Inhalationen wirken wohl in erster Linie durch ihre narkotischen bzw. Salpeterbeimischungen. Die gleiche Wirkung haben die verschiedenen Asthmazigaretten (Espic, Plaut, Wiener Asthmazigaretten, Asthmazigaretten von Bier frères in Brüssel, von Neumeier u. a.). Sie enthalten zum Teil Opium, alle Belladonna, Hyoscyam., Stramoniumderivate. Man raucht täglich zweimal eine Zigarette und zieht den Rauch dabei durch die Lunge ein.

Tuckers Asthmamittel ist zusammengesetzt aus Atrop. sulf. 0·15, Natr. nitros. 0·6, Glycerin 2·0, Aq. dest. ad 15·0.

In neuester Zeit spielen in der Bekämpfung des Asthma bronchiale die Nebennierenpräparate eine bedeutsame Rolle. Ihnen kommt eine den Spasmus der glatten Bronchialmuskulatur beseitigende Wirkung zu, daher sind sie rein oder mit anderen lokal beruhigenden Mitteln gemischt ein beliebtes Inhalationsmittel zur Bekämpfung des asthmatischen Anfalls. So ist Adrenalin auch der wichtigste Bestandteil der *Stäubli*schen Mischung zur Einatmung durch den von ihm angegebenen Apparat bei Asthmaanfällen. Die Mischung besteht aus Rp. Adrenalin 10·0, Atrop. sulf. 0·01, Coc. hydrochl. 0·025. Zur Beseitigung des Anfalls genügt meist die Einatmung von $^1/_{25}$—$^1/_{10}$ m^3 der Mischung. Ich verwende gern das Glycirenan der Kaiser-Friedrich-Apotheke in Berlin, von dem ich bei Anwendung des Spießschen Verneblers 5 Minuten

inhalieren lasse, manchmal unter Zusatz von 1%iger Novocainlösung. Sowohl bei Asthma bronchiale als auch bei akuten Katarrhen habe ich gute Erfolge gesehen. *Zülzer* empfiehlt es auch bei Pneumonien und namentlich bei Grippepneumonien, die *Wolff-Eisner* sogar durch das Inhalieren von Glycirenan überhaupt verhüten zu können glaubt. Bei dieser Gelegenheit sei an die Einatmung von Amylnitrit (3—5 Tropfen auf ein Tuch, Watte, Fließpapier u. s. w. gegossen) als Mittel bei Asthma cardiale erinnert. Es wirkt bekanntlich gefäßerweiternd, wird daher bei allen Angiospasmen mit Vorteil verordnet (Angina pectoris, Hemicrania angiospast., Urämie u. s. w.). Einatmung im Liegen, mit 1 Tropfen beginnend! Von den für die Inhalationstherapie der Respirationsorgane am meisten in Betracht kommenden Medikamenten sind vor allem manche ätherischen Öle, in erster Linie das Terpentinöl, zu nennen. Sie werden seit langer Zeit bei allen Lungenerkrankungen, die mit starker Absonderung einhergehen, insbesondere aber bei den Zersetzungsprozessen von Sekreten mit Vorteil verwendet (bei putrider Bronchitis, bei Bronchiektasien und Lungengangrän). Ich empfehle vor allem die Inhalation von Terpentinöl, das aber häufig wegen seines stechenden Geruches durch andere, freilich nicht ganz so wirksame Öle ersetzt werden kann (Ol. Pini silv., Eucalyptus und Eucalyptol, Ol. Cupressi, ferner das Ol. Pin. Pumil., das bekannte Latschenkieferöl). Man kann bis zu einem Teelöffel von diesen Ölen inhalieren lassen, doch ist auf Nierenreizungen zu achten. Die Wirkung des Terpentinöls bei den putriden Lungenprozessen wird als desinfizierend durch Hemmung der bakteriellen Zersetzung aufgefaßt. Ob die eingeatmete Menge des Öles in der Tat eine solche Wirkung in nennenswertem Grade ausübt, erscheint zweifelhaft. Daß aber die Sekretion der stinkenden Massen vermindert wird, der üble Geruch nachläßt, häufig sogar ganz verschwindet, das ist eine uns allen geläufige Erscheinung. Da es die Sekretion der Schleimhaut beschränkt, ist ein Teil der Wirkung wohl auch darauf zu beziehen. Ich lasse bei Bronchiektasien inhalieren Ol. Terebinth. 4·0, Thymol 1·0, Campher 0·5, Paraffin. liquid. ad 100·0 (nach *Spieß*). Bei chronischen Katarrhen der Schleimwege empfiehlt sich die Einatmung von Ol. Terebinth. 5·0, Ol. Pin. Pumil. 5·0, Eucalyptol 2·0, Paraffin. liquid. ad 100·0 in dem Medikamentenvernebler nach *Spieß* oder *Haenlein*.

Ihre desinfizierende Wirkung hat auch die Anwendung der Carbolsäure, der Kreosot- und Guajacolpräparate, ferner Thymol, Jod, Jodoform, Acidum boricum und Acidum salicylicum in der Inhalationstherapie veranlaßt. Auch hier gilt das vom Terpentinöl Gesagte. Es ist zweifelhaft, ob die Konzentration der eingeatmeten Menge eine bactericide Wirkung aller dieser Mittel tatsächlich gewährleistet. Daß aber Kreosot- und Carbolsäureeinatmungen bei gangränösen und putriden Prozessen der Lungen und Bronchien oft von gutem Erfolg sind, darüber besteht kein Zweifel. Den Kreosot- und Guajacolpräparaten wird ja insbesondere bei der Lungentuberkulose eine besonders heilsame Wirkung zugesprochen. Daher werden Kreosotinhalationen auch bei der Tuberkulose

manchmal angewendet. Ob sie hier von großem Erfolge begleitet sind, mag freilich zweifelhaft erscheinen.

Die Inhalation dieser Präparate geschieht am einfachsten durch die später zu beschreibenden Masken (*Curschmann, Hausmann, B. Fränkel*). Es werden jedesmal einige Tropfen Carbolsäure oder Kreosot eingeatmet. *J. Lazarus* empfiehlt Inhalation von Kreosotwasser 3·0 : 400 mit dem Inhalationsapparat. Bei Lungen- und Kehlkopftuberkulose wird das Kreosot in $^1/_2$—1%iger Lösung eingeatmet. Die Einatmung der Carbolsäure in 0·1 bis 0·5—1%iger Lösung bei allen putriden Prozessen ist schon erwähnt worden. Auf die Ausscheidung durch die Nieren ist zu achten!

J. Lazarus empfiehlt Inhalation von Borsäure in 2—3%iger Lösung bei bakteriellen Geschwürsprozessen in Mund, Rachen, Kehlkopf. Acid. salicyl. wird in 0·1—0·5%iger Lösung, Thymol zu 0·1—1% eingeatmet. Bei chronischen Katarrhen der Luftwege läßt *Spieß* einatmen: Rp.: Jod. pur. 0·5, Kal. jod. 2·5, Glycerin, Aq. dest. aa. 50·0.

Als ein wertvolles Inhalationsmittel dieser Reihe schätze ich das Aphlogol (Carbolcampherpräparat mit 30% Carbol) und das Eucamphol (Thymolcampher mit 30% Thymol), beide von der Kaiser-Friedrich-Apotheke in Berlin NW. hergestellt. Von der Inhalation des Eucamphols sah *Haagen* gute Erfolge bei Keuchhusten. *Nagelschmidt* rühmt das Aphlogol bei allen bakteriellen Entzündungsprozessen der Luftwege, insbesondere auch bei den sekundären Infektionen Lungentuberkulöser, bei denen auch die Campherwirkung des Mittels ins Gewicht fällt.

Eines der meist verwendeten Mittel in der Inhalationstherapie ist das Menthol, das in 5—10—20%iger Lösung eßlöffelweise, namentlich in den bekannten Mentholinhalationsapparaten von *Rosenberg, Schreiber, B. Fränkel* u. a. eingeatmet wird. Es wirkt antiseptisch, aber auch den Hustenreiz mildernd und wird namentlich als Zusatz bei allen mit starkem Husten einhergehenden Kehlkopf-, Bronchial- und Lungenaffektionen eingeatmet. Bei Lungentuberkulose ist es besonders empfohlen worden, ist aber hier kaum von besonderer Bedeutung. Das Coryfin, ein Mentholester, zeigt gleiche Wirkungen wie das Menthol.

Alaun-, Tannin-, Eisenchlorideinatmungen werden heute kaum mehr angewendet. Tannin in 1—2%iger Lösung wird als sekretionsbeschränkend gerühmt, *J. Lazarus* empfiehlt bei Blutungen in den oberen Luftwegen die Einatmung von Alaun in 5%iger Lösung. Von der Einatmung des Eisenchlorids bei Lungenblutungen kann man ganz absehen. *J. Lazarus* warnt überdies gänzlich vor jeder Inhalationstherapie bei Lungenblutungen.

Die wichtigsten Medikamente in der Inhalationstherapie sind endlich gewisse Mineralsalze, und zwar hauptsächlich in Form von Lösungen bekannter Badequellen. In erster Linie sei hier das Kochsalz erwähnt, das in 2—3%iger Lösung, neuerdings auch als chemisch reines Salz, zur Trockeninhalation nach *Mayrhofer, Bruns* u. a. angewendet wird. Es ist auch der

wirksamste Bestandteil vieler zur Inhalation verwendeten Heilquellen in den bekannten Solbädern, die über modern eingerichtete Apparate zur Einzelinhalation wie zur Rauminhalation verfügen. Ich nenne hier Ems, Reichenhall, Vichy, Salzbrunn, Neuenahr, Soden i. T., Nauheim, Münster am Stein, Kreuznach, Kissingen, Nenndorf, Harzburg, Weilbach, Salzungen, Salzuflen und viele andere gleicher Art.

Neben dem Kochsalz spielen die Alkalien eine bedeutende Rolle. Kal. carbon. und bicarb. und Natr. carbon. und bicarb. werden in 0·5 bis 1%iger Lösung eingeatmet. Sie finden sich neben dem Kochsalz in vielen bekannten Heilquellen, die in der Inhalationstherapie besonders viel verwendet werden (Ems, Neuenahr, Vichy, Salzbrunn).

Die Wirkung dieser Salze ist vornehmlich eine resolvierende, daher von günstigem Einfluß bei den chronischen Entzündungen der Luftwege, vor allem mit trockenen, zähen Absonderungen, aber auch bei den Prozessen mit reichlicher Sekretabsonderung durch die Verflüssigung und damit leichtere Entfernung der Sekretmassen von Vorteil. Ihre Anwendung finden diese Salzinhalationen daher insbesondere bei chronischer Pharyngitis, Bronchitis, Laryngitis und Tracheitis, ferner bei geschwürigen Prozessen der Luftwege zur Entfernung der eintrocknenden Eitermengen. Von *Waldenburg* sind Inhalationen mit Salmiak 0·2—0·3 : 100·0 besonders empfohlen worden. Die schleim- und sekretlösende Wirkung des Salmiaks macht seine Anwendung in der Tat vielfach sehr empfehlenswert. Auch bei Asthma bronchiale ist, wie *Lommel* hervorhebt, die vorsichtige Inhalation von Salmiakdämpfen zu versuchen, da nach den Untersuchungen von *Trendelenburg* das Ammoniak eine erschlaffende Wirkung auf die Bronchialmuskulatur ausübt. Indessen wende ich bei Asthma bronchiale lieber andere bereits erwähnte Medikamente, insbesondere die Nebennierenpräparate an.

Die Anwendung aller dieser Salze in der Inhalationstherapie ist seit altersher in Gebrauch. Schon der Aufenthalt in den Seebadeorten mit ihrer salzreichen Luft ist eine dauernde Inhalationstherapie von günstiger Wirkung. In manchen Solbadeorten wird Kochsalz auch in den Gradierhäusern von den Kranken direkt eingeatmet. Meist jedoch lassen wir die Mineralsalze in natürlicher oder künstlicher Lösung durch die Inhalationsapparate einatmen, deren verschiedenartige einfache oder kompliziertere Konstruktionen uns noch beschäftigen werden. Die schon genannten Badeorte haben große Inhalatorien gebaut, in denen die Inhalationstherapie in außerordentlich wirksamer Weise betrieben wird. Dabei ist nicht zu vergessen, daß schon die Einatmung der Wasserdämpfe, also der zerstäubten Flüssigkeit an sich, bei den trockenen Katarrhen der Luftwege und bei der Auflösung zäher Schleim- und Sekretmassen günstig wirkt.

Kurz erwähnen will ich noch die Lignosulfiteinatmungen, die aber in der Inhalationstherapie heute kaum mehr eine nennenswerte Rolle spielen.

B. Inhalationsapparate und ihre Anwendung.

Alle medikamentösen Substanzen und Flüssigkeiten, die eingeatmet werden sollen, müssen, wie wir schon erwähnt haben, so fein verteilt und zerstäubt werden, daß sie bis in die feinsten Verzweigungen des Respirationstractus hineingelangen können. Am einfachsten ist dieses Ziel naturgemäß bei der Einatmung flüchtiger Stoffe zu erreichen. Feste Substanzen und Flüssigkeiten müssen durch geeignete Apparate einatmungsfähig gemacht, d. h. vernebelt werden. *W. Heubner*, der sich neuerdings mit den für eine wirksame Inhalationstherapie geeigneten Apparaten beschäftigt, stellt fest, daß es zur Erzielung des Heileffekts ankommt einmal auf die Dichte des Medikamentennebels, d. h. auf die Menge des in einer Volumeneinheit Luft enthaltenen zerstäubten Medikamentes, zweitens auf die Größe der Einzelteilchen der vernebelten Substanz. Bei der Konstruktion von Zerstäubungsapparaten muß bei einem Betriebsdruck von 1—1·5 Atmosphären erzielt werden eine Nebelmenge von 12 *l* pro Minute bei Apparaten ohne Sammelbeutel, von 25 *l* pro Minute bei solchen mit Sammelbeutel. Die Nebeldichte soll 30 cm^3 pro *l* Luft, der mittlere Durchmesser der Nebelteilchen 0·005—0·02 *cm* betragen. Die modernen Inhalationsapparate erreichen dieses Ziel wohl sämtlich. Ob das auch bei allen früheren Systemen der Medikamentenverneblung der Fall ist, muß im einzelnen noch geprüft werden. Will man eine Wirkung auf die feinsten Verzweigungen des Bronchialbaumes bzw. auf die Alveolen ermöglichen, so wird man auf die Forderungen *Heubners* gewiß großes Gewicht zu legen haben. Will man nur die oberen Luftwege, den Larynx und die groben Bronchien beeinflussen, so werden auch primitive Apparate ihren Zweck erfüllen.

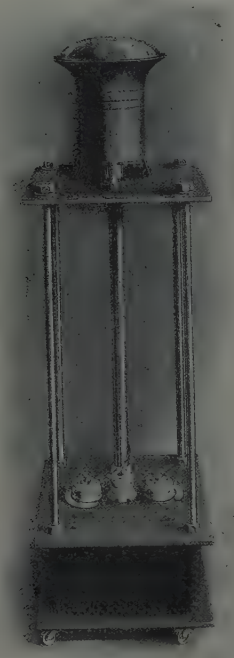
a) Trockeninhalation.

Die Inhalation fester Substanzen in Form feinsten Staubes, der eingeatmet werden kann, ist früher häufiger verordnet worden, erfreute sich jedoch bis jetzt kaum irgendwelcher Anwendung, so daß ich von einer Schilderung der älteren Apparate, die diesem Zweck dienten, wohl ganz absehen kann. Erst seit kurzer Zeit ist ein neues Verfahren in Gebrauch, das der Trockeninhalation in der Therapie der Respirationsorgane ausgedehnte Anwendung ermöglichen wird. *E. Mayrhofer* hat zuerst über einen von *Wenzel* und *Reismann* konstruierten Apparat berichtet, der Kochsalz trocken und in feinster Verteilung zur Inhalation bringt. Der Apparat wird von der Inhabadgesellschaft in Charlottenburg vertrieben und ist von *Mayrhofer, Löwenstein, Niemann* und besonders von *Bruns* wärmstens empfohlen worden (Fig. 55).

Das Salz — es muß chemisch reines, ungeschmolzenes Kochsalz verwendet werden, da sich das gewöhnliche Kochsalz bei den erforderlichen hohen Temperaturen zersetzt — wird in einem Platintiegel geschmolzen, der in einem elektrisch geheizten englischen Schamottezylinder angebracht ist und ein Porzellanrohr trägt, durch welches die Kochsalzdämpfe in das Zimmer geleitet werden. Das Kochsalz beginnt bereits bei 800° zu sschmelzen und gleichzeitig zu verdampfen. Dieser Verdampfungsprozeß wird durch einen Luftstrom beschleunigt, der auf das geschmolzene Salz aus einem elektrisch betriebenen Ventilator streicht. *Bruns* läßt die Salzdämpfe direkt durch einen auf dem Verdampfungs-

tiegel aufgesetzten Trichter einatmen. Tritt der Kochsalzdampf in das Zimmer, so verwandelt er sich in der kühleren Luft des Zimmers in trockenen Kochsalzkrystallrauch. Kommt dieser Krystallnebel alsdann in die feuchte Luft der Respirationsorgane, so bilden sich hier feinste Tröpfchen und größere Krystalle, die sich in den oberen Luftwegen absetzen, während die kleinsten Krystalle im ganzen Atmungsorgan sich niederschlagen, wie *Bruns* nachweisen konnte selbst dann, wenn der Kranke, wie beim Emphysem, nicht kräftig aspirieren kann. Der Kochsalzrauch besteht aus kleinsten Salzwürfeln von 1—2 μ Größe, läßt sich wie Tabakrauch durch Wasser hindurchleiten und dringt beim Einatmen bis in die Randpartien des Lungenparenchyms ein, wie durch Auscultation festzustellen ist.

Fig. 55



Es ist keine Frage, daß dieses Verfahren gegenüber den älteren Systemen außerordentlich große Vorzüge besitzt und auch für die Inhalationstherapie mit anderen Medikamenten nutzbar gemacht werden kann. Insbesondere für die Rauminhalation erscheint mir dieser Apparat außerordentlich vielversprechend. *Niemann* weist darauf hin, daß auch für die Allgemeintherapie (z. B. Quecksilbertherapie bei Syphilis) dieses Inhalationsverfahren ausgenützt werden kann, da eine genaue Dosierung des einzuatmenden Mittels gemäß den Forderungen *W. Heubners* unter Berücksichtigung der Resorptionsfähigkeit der Bronchialschleimhaut durchaus möglich erscheint. Von *Mayrhofer*,

Niemann, Löwenstein und *Bruns* werden die Erfolge dieses Inhalationsverfahrens bei akuter und chronischer Bronchitis mit starker Sekretion, bei Sekretstauungen infolge von Bronchiektasien und Lungentuberkulose außerordentlich gerühmt. Die Inhabadgesellschaft konstruiert auch Rauchsalzvergaser für die Einzelinhalation.

Die Trockeninhalation in Inhalationsräumen kann auch durch besondere Heißlufttrocknung der von den Flüssigkeitszerstäubungsapparaten erzeugten Flüssigkeitsnebel erzeugt werden, z. B. bei den Apparaten der Inhabadgesellschaft. Darüber soll noch gesprochen werden.

b) Apparate für die Einzelinhalation.

Die Zahl der für die Einzelinhalation konstruierten Apparate ist eine sehr große. Nicht alle können hier aufgezählt werden. Es bedeutet daher keine Herabminderung einzelner Apparate, wenn ich sie hier nicht erwähne. Ich muß mich naturgemäß auf die Beschreibung solcher Konstruktionen beschränken, die ich aus eigener Erfahrung kenne oder die ich nach den darüber veröffentlichten Berichten für besonders zweckmäßig halte.

Die einzelnen Inhalationsapparate will ich trennen in solche, die in der Praxis von jedem Kranken in seinem Hause nach Unterweisung des Arztes ohneweiters zu benützen sind und solche, die nur in besonderen Anstalten zur Verfügung stehen, die also der Kranke erst aufsuchen muß. Beides läßt sich natürlich bei der Beschreibung nicht ganz scharf auseinanderhalten und Wiederholungen sind unvermeidlich, weil prinzipiell gleiche Konstruktionen beiden Indicationen gerecht werden. Im Interesse der leichteren Orientierung für den, der nach einem speziellen Apparat sucht, möchte ich aber doch diese Zweiteilung möglichst durchführen.

α) Apparate zur Inhalation von flüchtigen Medikamenten.

Die Inhalation fester Substanzen in Form von Dämpfen und Nebeln, welche wir eben geschildert haben, führt uns ohneweiters zu der seit altersher geübten Inhalationstherapie mit festen oder flüssigen Medikamenten, die sich beim Stehen an der Luft oder schon bei mäßiger Erwärmung verflüchtigen und so eingeatmet werden können. Ich nenne hier die Einatmung von ätherischen Ölen, Terpentin-, Latschen-, Kiefern-, Eucalyptus-, Cypressenöl, Menthol, Coryfin, Kreosot- und Carbolsäurepräparate, ferner Jod, Brom, Quecksilber u. a.

Die Einatmung des Terpentinöls oder anderer ätherischer Öle bei den mit starker Sekretion und bakterieller Zersetzung des Sekrets einhergehenden Affektionen der Lungen und der Bronchien (fötide Bronchitis, Bronchiektasien, Lungengangrän) oder bei anderen Bronchitiden mit starker Absonderung geschieht am einfachsten so, daß man Tücher oder Fließpapier, mit einem Teelöffel des Öles besprengt, direkt über das Bett des Kranken oder in seiner Nähe aufhängt und die Dämpfe so einatmen läßt. Oder man gießt teelöffel-

weise das Medikament auf angewärmte Platten oder Steine oder auf heißes Wasser, dessen Dämpfe sich mit den flüchtigen Stoffen beladen und direkt oder durch einen Trichter eingeatmet werden. Man kann auch, wenn das Einatmen direkt schwer fällt, die Zimmerluft mit dem Medikament erfüllen, indem man ein Gefäß mit Wasser, auf das man das Öl gießt, durch Spiritusbrenner oder elektrische Heizvorrichtungen bei dauernder Erwärmung hält. Diesem Zwecke dient auch ein kleiner Apparat, der von *B. Fränkel* angegebene Halator (Fig. 56).

Der Kessel aus Weißblech wird bis 1 *cm* vom Rande mit warmem Wasser gefüllt und die Arznei (Menthol 1 Eßlöffel oder 1 Teelöffel Terpentinöl, Kreosot etc.) zugesetzt. Als Flamme wird ein kleines Nachtlicht verwendet, das in Wasser steht und 6—8 Stunden brennt. Das auf ca. 60° erwärmte Wasser veranlaßt alsbald ein Verdunsten des Medikamentes, dessen Dämpfe das Zimmer erfüllen.

Fig. 56.

Fig. 57.

Fig. 58.

Zur Verdampfung von flüchtigen Medikamenten dienen ferner die von *Schreiber, Rosenberg* u. a. angegebenen kleinen Apparate und der vielgebrauchte *Sänger*sche Apparat. Hier wird das Medikament (Perubalsam, ätherische Öle, Menthol etc.) in einen Blechzylinder gefüllt, der in einen Kessel mit warmem Wasser eintaucht. Beim Erwärmen des den Zylinder umspülenden Wassers verdampft die Arznei, die Dämpfe vermischen sich beim Heraustreten aus dem Arzneibehälter mit dem aus dem Wasserkessel aufsteigenden Wasserdampf und werden mit diesem durch ein Glasrohr direkt eingeatmet (Fig. 57).

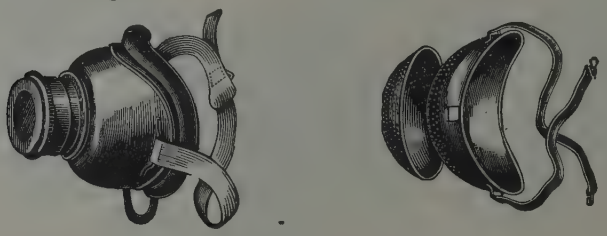
Die Inhalation flüchtiger Substanzen ermöglicht in ausgezeichneter Weise das Inhalationsfläschchen von *Siemon*. Das Fläschchen wird mit dem Medikament gefüllt. In die Flüssigkeit taucht ein die äußere Luft zuführendes Glasrohr. Ein zweites Glasrohr leitet die mit den Arzneidämpfen (es handelt sich immer um schon bei Zimmertemperatur sich verflüchtigende Stoffe: Terpentinöl und andere ätherische Öle, Kreosot, Carbolsäure, Jodoform, Menthol in öliger Mischung) erfüllte Luft heraus, die durch einen Gummischlauch eingeatmet wird (Fig. 58).

Diesen Apparat kann man sich selbst sehr leicht konstruieren, indem man ein Glasgefäß mit weitem Halse durch einen doppelt durchbohrten Kork verschließt. Durch die eine Bohrung wird ein gerades Glasrohr gesteckt, das unten in die einzuatmende Flüssigkeit eintaucht. Durch die andere Bohrung geht ein zweites Glasrohr, das nach außen im stumpfen Winkel abgebogen ist, während der in die Flasche führende gerade Schenkel dicht unterhalb des Korkes frei endet. Man atmet die aus dem abgebogenen Teile des zweiten Glasrohres mit den flüchtigen Dämpfen des Medikamentes beladene Luft ein.

Zur Einatmung flüchtiger Medikamente empfehlenswert sind die bekannten Respirationsmasken, welche eine intensivere Einwirkung des Medikamentes auf die tieferen Teile des Respirationstractus gewährleisten, als sie sich durch alle die oben genannten Apparate erzielen läßt. Daher verdienen für die Behandlung von Lungenaffektionen die Respirationsmasken auch unbedingt den Vorzug vor allen den geschilderten Apparaten zur Inhalation flüchtiger Medikamente. Das Prinzip dieser Masken besteht darin, daß ein mit dem Medikament getränkter Wattebausch vorn zwischen zwei durchsiebte Metall- oder Celluloidplatten gelegt wird und die flüchtigen Substanzen dann mit der Atemluft eingeatmet werden (Fig. 59 und 60).

Am bekanntesten ist die Inhalationsmaske von *Curschmann,* ferner die von *Hausmann, J. Lazarus, Hartmann* u. a. *Curschmann* hat sie zu Carbolsäure- oder Kreosoteinatmung bei putriden Prozessen der Lungen und Bronchien angegeben. Hier leistet sie, wie die allgemeine Erfahrung zeigt, vortreffliche Dienste. Die Maske wird luftdicht

Fig. 59. Fig. 60.



Inhalationsmasken.

abschließend über Mund und Nase gebunden und bewirkt eine intensive Einwirkung des flüchtigen Medikamentes bis in die tiefsten Lungenteile.

β) Apparate zur Einatmung von künstlichen Medikamentennebeln.

Die bisher beschriebenen Apparate ermöglichen die Einatmung von Substanzen, die schon bei Zimmertemperatur oder bei gelinder Erwärmung in Gas oder Dampf sich umwandeln und deren Einatmungsfähigkeit damit ohneweiters gegeben ist. Bei einer großen Reihe von Mitteln, die zur Inhalationstherapie gebraucht werden, muß die Möglichkeit der Einatmung in anderer Weise hergestellt werden. Insoweit nicht eine Trockeninhalation nach *Mayrhofer, Löwenstein, Bruns* u. a. in Frage kommt, ein Verfahren, das sicherlich noch weiter ausgebaut werden kann, ist bisher so vorgegangen worden, daß die einzuatmende von Natur flüssige oder künstlich gelöste Substanz durch geeignete Apparate in feinste Tröpfchen zerstäubt und dieser Flüssigkeitsdampf oder -nebel dann eingeatmet wird. Die meisten in Gebrauch befindlichen Inhalationsapparate sind für diese Form der Inhalationstherapie eingerichtet. Auch die flüchtigen Substanzen, insbesondere die ätherischen Öle (Terpentinöl etc.) werden gern auch nach diesem Verfahren zerstäubt oder vernebelt und so eingeatmet.

Die Zerstäubung kann durch einen Luftstrom bewirkt werden, der durch die Flüssigkeit hindurchgeleitet wird und sie dabei in feinsten Tröpfchen mit sich reißt. Solche Apparate sind für die Rauminhalation ausschließlich in Gebrauch. Bei den Apparaten für die Einzelinhalation kann die Zerstäubung auch durch Wasserdampf bewirkt werden. Diese Form der Inhalationsapparate erfreut sich allgemeiner Verbreitung und ihre Verwendung ist ganz besonders dann angezeigt, wenn wir von der sekreterweichenden und hyperämisierenden Wirkung des warmen Wasserdampfes Vorteil ziehen wollen.

1. Apparate zur Zerstäubung durch Wasserdampf. Diese Apparate haben den Vorteil einfacher Handhabung und billigen Betriebes und sind im allgemeinen nach dem zuerst von *Siegle* angegebenen Prinzip konstruiert. Bei allen wird der Wasserdampf aus einem mit einem Spiritusbrenner oder durch Gas etc. zu erhitzenden Wasserkessel durch eine aus dem Kessel herausführende wagerecht umgebogene und an ihrer Mündung stark verengte Glasröhre hindurchgetrieben. Senkrecht zu diesem Glasröhrchen taucht ein zweites ebenso an der Mündung oben verengtes Röhrchen in die zu inhalierende Flüssigkeit. Tritt der Wasserdampf unter einem starken Druck aus dem wagrechten Röhrchen heraus und streicht über die Öffnung des senkrechten Röhrchens hinweg, so bildet sich in diesem ein luftleerer Raum, durch den die medikamentöse Flüssigkeit, in die das senkrechte Röhrchen eintaucht, angesogen wird. Beim Heraustreten der Lösung aus der engen Mündung des Röhrchens mischt sich die Flüssigkeit mit dem Wasserdampf und wird mit ihm in feinster Zerstäubung fortgerissen und durch einen Glastrichter verschiedener Konstruktion eingeatmet. Das System dieser Röhrchenanordnung ist zuerst von *Bergson* erdacht und bei einer großen Reihe auch mit Druckluft betriebener Apparate in Gebrauch, die uns noch beschäftigen werden. Zur richtigen Funktion des Apparates gehört die exakte Einstellung der Röhrchen, die genau senkrecht gegeneinander stehen müssen. Die Öffnungen dürfen sich nicht decken; es ist darauf zu achten, daß ein kleiner Zwischenraum zwischen ihnen bleibt.

Die Vorteile dieser Vermischung von Medikament und Wasserdampf zeigt schon der früher besprochene *Sänger*sche Apparat. Doch ist hier als Medikament nur eines der flüchtigen Inhalationsmittel zu verwenden. Andere Lösungen und Flüssigkeiten sind für den *Sänger*schen Apparat ungeeignet. Fig. 61 zeigt einen Apparat, wie er meist im Gebrauch ist.

Der *Schoen*sche Apparat ist empfehlenswert durch die selbsttätige Füllung des Wasserkessels, der mit einem Irrigator in Verbindung steht. Am Kessel ist ein Gewicht angebracht, das den zuführenden Schlauch komprimiert, solange der Kessel mit Wasser gefüllt ist. Ist das Wasser verdampft, so hört die Kompression durch Hebung des leeren Kessels auf und aus dem Irrigator läuft neues Wasser nach. So wird das öftere Nachfüllen des Wassers überflüssig gemacht und eine Beschädigung bei Wassermangel verhütet (Fig. 62).

Man hat es vielfach als einen Nachteil dieser Apparate empfunden, daß die Temperatur des Flüssigkeitsnebels nicht konstant zu erhalten ist, da

durch die starke Verdunstung des Dampfes Temperaturschwankungen unvermeidlich sind.

Um diesem Übelstande abzuhelfen, sind Apparate konstruiert worden, welche durch Regulierungsvorrichtungen eine Konstanz der Temperatur des

Fig. 61.

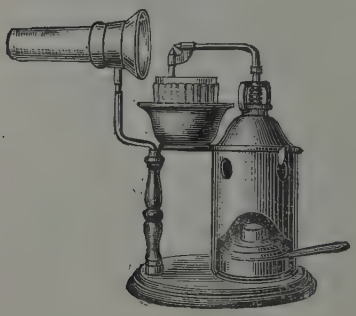
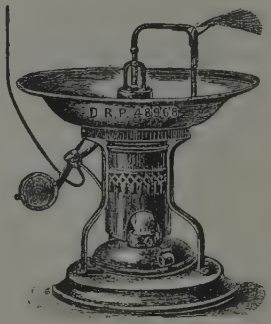
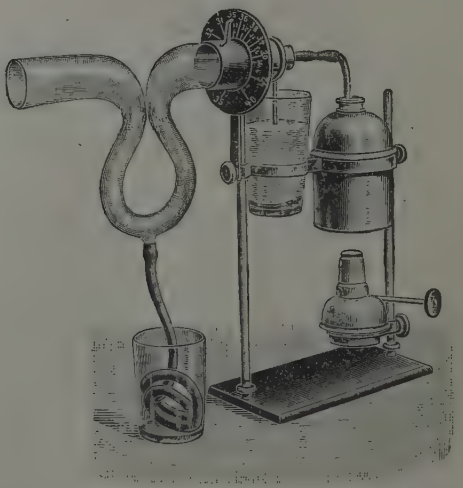


Fig. 62.



Inhalationsstromes oder aber einen Wechsel der Temperatur des Flüssigkeitsnebels ermöglichen sollen, so daß hier wechselwarme Einwirkungen auf die Schleimhaut des Respirationstractus erfolgen können, von denen ja in der Hydrotherapie vielfach erfolgreich Gebrauch gemacht wird.

Fig. 63.



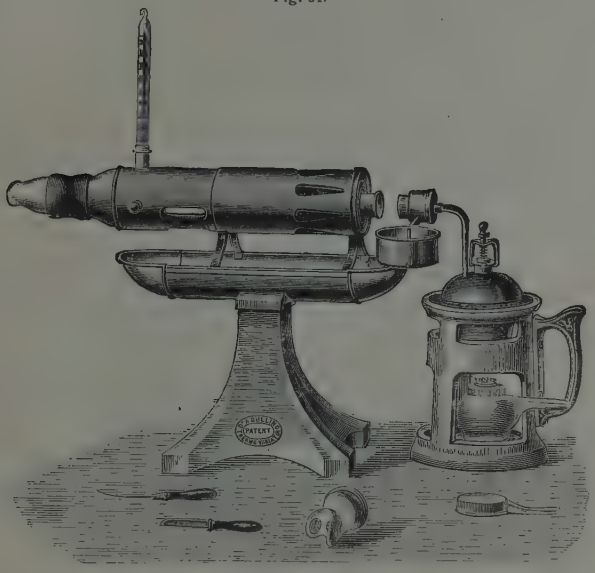
Von den Apparaten dieser Art ist zunächst der *Heryng*sche Thermoregulator zu erwähnen (Fig. 63).

Hinter dem Ansatzrohr befindet sich die Regulierungsvorrichtung, deren Funktion in der Zuführung bestimmter Luftmengen zum Verdampfungsstrom besteht. An einer

drehbaren Scheibe mit Temperaturskala sind durch Drehung gegen einen Zeiger die gewünschten Temperaturen des Inhalationsstromes einzustellen. Der Dampfstrom geht alsdann durch ein lyraförmiges Glasrohr, aus dessen unterem Teile die größeren Tropfen durch einen Gummischlauch nach außen in ein Sammelgefäß abfließen. Der Dampfstrom enthält beim Heraustreten dann nur noch die feinsten Tröpfchen, die wie ein Gasstrom eingeatmet werden können, so daß hier also eine intensive Wirkung bis in die Alveolen hinein erzielt werden kann.

Auch der Thermovariator von Dr. *Bulling* ermöglicht eine konstante Temperatur des Inhalationsstromes. Hier befinden sich im hinteren Teile des wagrecht stehenden Zylinders, durch den der Flüssigkeitsnebel hindurch-

Fig. 64.



geht, die Vorrichtungen für die Zufuhr von Luft zum Flüssigkeitsnebel, wodurch dieser Nebel auf gleichbleibende Temperaturen zwischen 20° und 80° eingestellt werden kann (Fig. 64).

Auch der Apparat von *Jahr*, eine schon seit langer Zeit (1880) gebrauchte und bewährte Konstruktion, gehört hierher. Die Zerstäubung des Medikamentes kann bei ihm auch an Stelle des Wasserdampfes durch Druckluft erfolgen, so daß er also einen Übergang zu dem folgenden Kapitel darstellt.

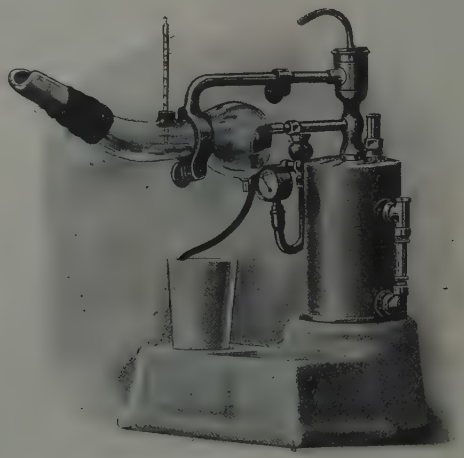
Er ist so gebaut, daß in einem zylindrischen Kessel ein kleiner Kessel eingesetzt ist derart, daß zwischen beiden ein Zwischenraum bleibt, der mit warmem Wasser gefüllt wird. Das Wasser wird durch eine Heizvorrichtung nach Bedarf erwärmt. Zwischen den Wandungen der beiden Kessel verläuft ein gewundenes Rohr, dessen eines Ende aus dem äußeren Kessel in die Außenluft führt, während das andere Ende in den inneren Kessel hineinführt. Hier befindet sich der Zerstäubungsapparat in Form von *Bergson*schen Röhrchen. Die Aspiration des Medikamentes erfolgt durch Dampf (aus einem besonderen

Dampfkessel) oder durch Druckluft (Gummigebläse). Wird Druckluft angewendet, so streicht die Luft durch die zwischen den beiden Kesseln verlaufende gebogene Röhre, die in dem erwärmten Wasser liegt. Dadurch wird eine Vorwärmung der Luft erzielt, die in dem Rohr dann auf eine konstante Temperatur (durch Thermometerablesung zu kontrollieren) erhalten wird. Soll eine dampfförmige Inhalation ausgeführt werden, so wird an den Deckel des Apparates ein Ventilator angebracht, der durch die Luft aus dem Rohre zwischen den Kesseln dauernd in Bewegung gehalten und mit Dampf gesättigt wird. Durch verschieden hohe Erwärmung des Mantelwassers können die Medikamente in flüssiger Zerstäubung oder als Dämpfe inhaliert werden.

Außerordentlich zweckmäßig sind die Dampfinhalationsapparate der Inhabadgesellschaft, von denen verschiedene Typen hergestellt werden.

1. Ein elektrischer Apparat für Druckwasseranschluß. Hier tritt an Stelle des Dampfkessels eine Heizschlange, die durch eine auswechselbare elektrische

Fig. 65.



Heizpatrone erhitzt wird und die so konstruiert ist, daß eine Explosion des Verdampfers auch bei Wassermangel nicht eintreten kann. Das aus der Wasserleitung ständig zufließende Wasser wird beim Eintritt in den Verdampfer sofort in Dampf umgewandelt. Die Zerstäubung des dem Wasserdampf beigemischten Medikamentes geschieht durch eine Vorrichtung nach Art der *Bergsons*chen Konstruktion, die aus der Abbildung ohneweiters ersichtlich ist. Eine Temperaturregulierung kann durch Einstellung der Entfernung des Tubus von der Zerstäubungsdüse ermöglicht werden (Fig. 65).

2. Die Apparate für Gas- oder Spiritusheizung mit Druckwasseranschluß sind in gleicher Weise konstruiert. Bei fehlendem Wasserleitungsanschluß ist ein Dampfkesselinhalationsapparat zu empfehlen, der durch eine elektrische Heizpatrone in Betrieb gehalten wird.

Diese Apparate, welche eine ideale Form des Wasserdampfverneblungssystems vorstellen, sind freilich erheblich teurer als die einfachen nach *Siegles*

Prinzip gebauten Inhalationsapparate, worauf gebührend Rücksicht zu nehmen ist. Indessen sind die einfachen Inhalationsapparate dieser Art kaum für eine wirklich intensive Inhalationstherapie geeignet, da die Zerstäubung der Flüssigkeit durch den Dampfstrom nicht ausreichend so fein ist, um den Forderungen, die nach *W. Heubners* Untersuchungen an einen bis in die feinsten Bronchien oder gar bis in die Alveolen hinein wirksamen Apparat zu stellen sind, genügen zu können. Will man mit Dampfinhalationsapparaten eine feine Vernebelung und ein Eindringen des Medikaments in die tieferen Teile des Respirationstractus erzielen, so wird man schon zu dem *Heryng*schen, dem *Bulling*schen oder den Apparaten der Inhabadgesellschaft greifen müssen.

β) Apparate zur Medikamentenverneblung durch Druckluft.

Bei diesen Apparaten geschieht die Verneblung der medikamentösen Flüssigkeit durch einen Strom komprimierter Luft als Antrieb an Stelle des Wasserdampfes. Soweit nicht die Trockeninhalation nach *Mayrhofer, Bruns* in neuester Zeit in Aufnahme kommt, ist diese Konstruktion im Prinzip fast allgemein für die Rauminhalation in Gebrauch. Für die Einzelinhalation ist sie erst in den letzten Jahren mehr und mehr in Aufnahme gekommen und es ist keine Frage, daß die modernen, mit Druckluft betriebenen Inhalationsapparate zur Entwicklung einer rationellen Inhalationstherapie außerordentlich viel beigetragen haben.

Schon früher hat es eine Reihe ganz einfach konstruierter Apparate zur Verneblung von Medikamenten durch Druckluft gegeben. Sie wird durch ein Gummigebläse oder durch Luftpumpen nach Art der Fahrradluftpumpe erzeugt. Namentlich zur Einatmung öliger oder anderer dicker Flüssigkeiten sind solche Apparate in Gebrauch. Sie sind ganz einfach konstruiert. Ein Gummigebläse preßt die Luft in die mit dem Medikament gefüllte Flasche, durch deren luftdicht abschließenden Pfropfen aus Gummi oder Kork oder Metall ein Röhrchen in die Flüssigkeit eintaucht, das nach außen wagrecht umgebogen ist. An der Mündung dieses Röhrchens ist eine feine Düse angebracht, durch welche die Flüssigkeit vernebelt wird. Sie wird dann durch Ansatzrohre durch die Nase oder auch direkt durch den Mund eingeatmet. Viel gebraucht wird auch der *Richardson*sche Zerstäuber.

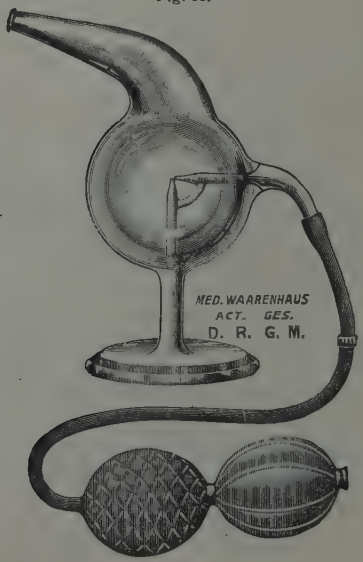
Hier wird die Luft in ein nach außen winklig abgebogenes, mit feiner Spitze endendes Rohr hineingepumpt, dessen gerader Schenkel durch einen luftdichten Verschluß in die mit der einzuatmenden Flüssigkeit gefüllte Flasche eintaucht. Im Innern dieses senkrechten Schenkels des Rohres befindet sich ein capillares Röhrchen, das gleichfalls in die Flüssigkeit eintaucht. Unter dem Drucke der eingepreßten Luft steigt in diesem capillaren Röhrchen die Flüssigkeit nach oben, gelangt in den oberen Teil des weiten Rohres und wird hier von der Druckluft durch den wagrechten Schenkel in feinster Zerstäubung nach außen getrieben.

Bei anderen Apparaten wird die Zerstäubung durch das schon bei den Wasserdampfapparaten beschriebene System der *Bergson*schen Röhren bewirkt. Der luftverdünnte Raum in dem senkrecht in die Flüssigkeit eintauchenden Röhrchen wird durch das Hindurchpressen eines Luftstromes

durch das wagrecht gestellte Röhrchen bewirkt. Die Flüssigkeit wird durch den luftverdünnten Raum im senkrechten Röhrchen angesogen, tritt aus diesem heraus und wird dabei von dem Luftstrom zerstäubt und durch das Ansatzrohr nach außen getrieben und hier eingeatmet.

Von solchen vielfach gebrauchten Apparaten nenne ich den *Tancré*-Inhalator, den von Dr. *Brackmann* (Fig. 66), den Glaseptic von Parke, Davis & Co. und endlich den Wiesbadener Doppelinhalator (Fig. 67). Hier sind, ebenso wie in einer zweiten Herstellung des Dr. *Brackmann*schen Apparates, 2 *Bergson*sche Röhrensysteme zur Verstäubung des Medikamentes angebracht. Innerhalb des Glasgefäßes werden durch besondere Vorrichtungen die gröberen Flüssig-

Fig. 66.



keitstropfen ausgeschieden und nur der feinste Flüssigkeitsnebel tritt nach außen und wird durch Nase oder Mund eingeatmet. Zur Inhalation mit diesen Inhalationsapparaten eignen sich alle Medikamente, vor allem die ätherischen Öle, Mentholpräparate etc., die man auch mit konzentrierten Lösungen von bekannten zur Inhalation gebrauchten Salzen (Emser, Wiesbadener, Nauheimer, Reichenhaller etc.) mischen kann. Die Medikamente dringen bis weit in die feinsten Lungenteile hinein und gewährleisten eine sichere Einwirkung auch auf die Alveolen. Für den kleinen *Tancré*-Apparat hat *W. Heubner* nachgewiesen, daß sich die eingeatmete Flüssigkeit nur bis in die kleinsten Bronchien verfolgen läßt, nicht aber bis in die Alveolen. Es wird einer erneuten Prüfung bedürfen, inwieweit überhaupt zur Erzielung lokaltherapeutischer Wirkungen im Lungengewebe selbst alle einfachen Inhalationsapparate zweckdienlich sind. Für die Therapie von Bronchialaffektionen ist ihre Wirksamkeit wohl ohne Frage

Auf dem gleichen Prinzip aufgebaut ist der *Stäubli*sche Apparat zur Behandlung des Bronchialasthmas (Fig. 68).

Die medikamentöse Flüssigkeit wird in das Glasgefäß gefüllt. Bei Druck auf das Gummigebläse, das mit einem im Innern des Glasgefäßes befindlichen Sprayröhrchen verbunden ist, wird die Flüssigkeit aus dem in die Flüssigkeit eintauchenden, entsprechend angebrachten Röhrchen herausgeschleudert und zerstäubt. Die gröberen Tröpfchen schlagen sich nieder, die feineren werden durch das Ansatzrohr hindurch nach außen getrieben und hier eingeatmet. Es wird 1 cm^3 der oben angegebenen Flüssigkeit eingefüllt, wovon etwa $^1/_{25}$ cm^3 zur Unterdrückung eines Asthmaanfalles nach *Stäubli* genügen. Der Apparat ist wohl in allen größeren Geschäften von medizinischen Instrumenten erhältlich. Es scheint mir außer Frage, daß seine Wirkung wesentlich durch die Resorption der medikamentösen Mischung hervorgerufen wird. Es genügt daher wohl,

Fig. 67.

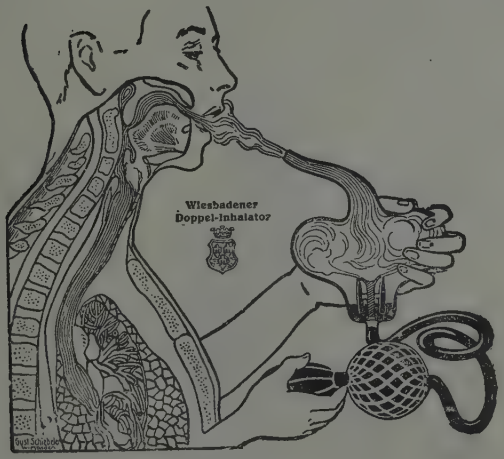
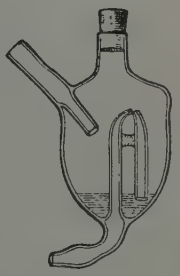


Fig. 68.



wenn der Flüssigkeitsnebel bis in die feinsten Bronchien dringt, was wohl unzweifelhaft ist.

Die modernsten aller dieser leicht transportablen und daher in jedem Krankenzimmer auch in der Privatpraxis zu verwendenden Apparate für die Einzelinhalation, bei denen das Medikament durch Druckluft zerstäubt wird, sind die bekannten Medikamentenvernebler von *Spieß* (Drägerwerke, Sauerstoffzentrale Berlin NW. 6) und *Haenlein* (Inhabadgesellschaft). Sie ermöglichen eine vollkommene Verneblung bzw. Vergasung des Medikamentes und entsprechen wohl allen Anforderungen, die von *W. Heubner* bezüglich der Dichte des Nebels, der Feinheit der einzelnen Tröpfchen und damit der Reichweite ihrer Wirkung bis in das Lungengewebe hinein verlangt werden.

An Stelle der Druckluft kann auch komprimierter Sauerstoff zur Verneblung des Medikamentes benutzt werden, so daß also diese Apparate die Vorteile der medikamentösen und der Sauerstoffinhalation vereinen. Die Druckluft wird bei den Drägerapparaten z. B. durch einen kleinen Elektro-

kompressor geliefert, der gegenüber der Sauerstoffzerstäubung den Betrieb billiger gestaltet. Das Prinzip beider Apparate ist ungefähr das gleiche (Fig. 69).

Durch eine in ein Kölbchen mit der medikamentösen Flüssigkeit eintauchende Zerstäuberdüse wird die Druckluft (aus einem Elektrokompressor oder einer Sauerstoffbombe) hindurchgetrieben und bewirkt eine rauchartige Verneblung des Medikamentes; der Nebel wird durch einen Schlauch aus dem Kölbchen herausgeleitet und durch eine Maske dann eingeatmet. Sowohl der *Spieß*sche Vernebler als auch der Apparat von *Haenlein* ermöglicht durch Einfügung einer elektrischen Heizvorrichtung auch eine Erwärmung

Fig. 69.

Medikamentenvernebler nach *Spieß*.

des Inhalationsnebels. Wo eine Hyperämisierung der Schleimhäute durch Wärmewirkung erzielt werden soll, wird mit Vorteil von der Erwärmung des Medikamentennebels Gebrauch gemacht werden.

Die Anwendung dieser Apparate wird sich wegen ihrer hohen Kosten — auch wenn sie leihweise für die Anwendung abgegeben werden — nur in der wohlhabenden Praxis ermöglichen lassen.

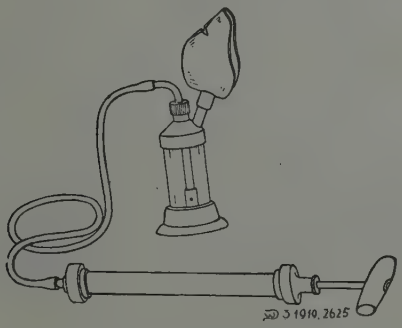
Einen kleinen handlichen Medikamentenvernebler, der nach gleichen Prinzipien konstruiert ist, für die Anwendung aber sehr viel bequemer und billiger ist, hat die Sauerstoffzentrale für medizinische Zwecke, Berlin NW. 7, in dem „Atmos“ konstruiert.

Der „Atmos"-Apparat gelangt in verschiedenen Modifikationen in den Handel. Der Grundteil besteht aus einem Glasgefäß mit aufgeschraubter Atmungsmaske, in das ein Rohr von außen hineinführt. In das Glasgefäß wird die einzuatmende Flüssigkeit einige *mm* hoch hineingegossen. An das Ansatzrohr wird eine Vorrichtung angeschlossen, die komprimierte Luft durch das Glasgefäß hindurchtreibt. Das geschieht am einfachsten durch eine Handluftpumpe (Fig. 70).

Es läßt sich aber auch an den „Atmos" ein Cylinder mit komprimierter Luft (bzw. Sauerstoff) anschließen, aus dem durch ein Reduzierventil die Luft durch das Gefäß hindurchgeleitet wird. Endlich kann der Apparat mit einem Elektrokompressor verbunden werden, der an jede elektrische Leitung durch Stechkontakt angeschlossen werden kann.

Alle die geschilderten Apparate sind für die Einzelinhalation bestimmt. Sie sind transportabel und können daher auch in jedem Privathause gebraucht werden. Welchen von ihnen wir anwenden wollen, das wird in erster Linie abhängen von der Lokalisation der Erkrankung und ihren anatomischen und

Fig. 70.



klinischen Erscheinungen. Die Katarrhe der oberen Luftwege, des Pharynx und des Larynx, der Trachea und der gröberen Bronchien sind mit den einfachen in jeder Apotheke oder medizinischen Instrumentenhandlung erhältlichen Inhalationsapparaten in ausreichendem Maße zu behandeln, soweit überhaupt von der Inhalationstherapie Erfolge zu erwarten sind. Ob man im einzelnen dabei einfache Zerstäubungs-, Dampfinhalations- oder komplizierte Druckluftapparate gebrauchen will, wird auch von der Art des anzuwendenden Medikamentes abhängen. Für die flüchtigen oder leicht verdampfenden Substanzen genügen schon einfachere Konstruktionen, für die schwerer zu vernebelnden Lösungen wird man technisch vollkommenere Apparate vorziehen. Will man flüssige Substanzen oder Lösungen bis in die feinsten Bronchiolen oder bis in das Lungengewebe einwirken lassen, so sind diejenigen Apparate zu wählen, welche die feinste Zerstäubung und Verneblung des Medikamentes und damit das Eindringen des Nebels bis zu dem gewünschten Orte am sichersten gewährleisten. Ferner spielt die Frage des Preises eine wichtige Rolle und nicht minder die Beschaffungsmöglichkeit des Apparates. In den größeren Städten wird auch die Herbeischaffung der großen modernen Ver-

nebler leicht zu bewerkstelligen sein und sie ist hier wesentlich eine Geldfrage. Auf dem Lande und in den kleinen Städten wird man von den billigeren und leichter zu beschaffenden Apparaten viel mehr Gebrauch machen müssen als häufig zweckdienlich ist.

Aus diesen Erwägungen ist es oft notwendig, wenn eine intensive erfolgreiche Inhalationsbehandlung durchgeführt werden soll, den Kranken in besondere Kuranstalten mit Inhalatorien oder in die für die Inhalationstherapie besonders eingerichteten Kurorte zu überweisen.

Inhalatorien und Rauminhalation.

Die meisten modernen Inhalatorien sind so eingerichtet, daß sie einer größeren Anzahl von Kranken zu gleicher Zeit die Vorteile der Einzelinhalation gewähren. Sie haben also viele Einzelapparate in einem oder mehreren Zimmern, die von einer maschinellen Anlage aus in Betrieb gesetzt werden. Diese Form der Einrichtung muß wohl als die zweckmäßigste angesehen werden. Bei der Rauminhalation werden die einzuatmenden Substanzen einfach in die Zimmerluft geleitet und können so von einer erheblich größeren Zahl von Kranken zu gleicher Zeit eingeatmet werden. *W. Heubner* hat nun nachgewiesen, daß sich durch die Einzelinhalation dem Kranken in einer halben Stunde sehr viel mehr von dem verwendeten Medikament einverleiben läßt, als durch die Rauminhalation. Es ist also die Einzelinhalation vorzuziehen. Indessen wird die Einrichtung der Rauminhalation nicht zu vermeiden sein, besonders nicht in den speziell für die Inhalationstherapie in Anspruch genommenen Kurorten, die auf einen gewissen Massenbetrieb eingestellt sind.

Die Anlagen zur Zerstäubung der medikamentösen Flüssigkeiten und ihre Beimischung zur Atemluft in den Inhalationsräumen sind recht verschieden. Im einzelnen sind sie allesamt nach dem Prinzip der Verneblung durch Druckluft eingerichtet.

Eine der ältesten und am meisten gebrauchten Einrichtungen zur Rauminhalation ist das von *Wasmuth* in München angegebene und von ihm vielfach verbesserte System, das auch mit anderen Systemen (z. B. *Reif*) kombiniert werden kann. Es ist in Gebrauch in Reichenhall, Ems, Sulza, Münster a. St., Soden, Baden-Baden, Kreuznach u. a. Die Zerstäubung der Flüssigkeit geschieht hier nach dem von *Sales-Girons* zuerst angegebenen Prinzip der Auflösung von Flüssigkeiten in feinste Tröpfchen dadurch, daß sie mit großer Kraft gegen eine feste Metallplatte prallen und so zerstäuben.

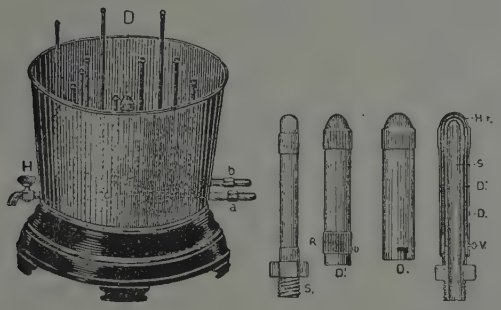
Eine durch Motor betriebene Pumpe preßt die medikamentöse Lösung aus dem Gefäßbehälter durch Druckrohr und Windkessel in den Zerstäubungsapparat, der wie eine Ampel an der Zimmerdecke befestigt ist. Die Zerstäubung im Innern des Apparates geschieht so, daß viele feine Flüssigkeitsstrahlen unter einem Druck von 6—8 Atmosphären im spitzen Winkel in einem Punkte sich treffen. Die so bewirkte intensive Zerstäubung der Flüssigkeitsstrahlen wird noch vergrößert durch den wiederholten Anprall aller dieser Tröpfchen auf gewölbte Platten. Dadurch wird eine vollkommene Ver-

nebelung der Flüssigkeit erzielt, die nach dem Austritt aus dem Zerstäubungsapparat das Zimmer wie ein feiner Rauch erfüllt. Zugleich wird frische Luft von außen durch ein besonderes Rohr angesaugt, so daß eine dauernde Ventilation des Inhalationsraumes ermöglicht wird. Die verbrauchte Luft entweicht durch eine Öffnung am Fußboden.

Der Apparat von *Reif* besteht aus einem ampelförmigen Glasgefäß mit der medikamentösen Flüssigkeit, aus dem ein Schlauch zum Zerstäuber führt. Der Zerstäuber hat ein tassenförmiges Gehäuse mit einem cylindrischen Aufsatz und einer Dichtungsscheibe, die durch eine Klemmschraube an das Gehäuse gepreßt wird. Die Druckluft wird in das Gehäuse hineingeleitet und verläßt es durch feine Öffnungen, die Zerstäubungsschlitze. Beim Heraustreten aus diesen Zerstäubungsschlitzen trifft sie auf die medikamentöse Flüssigkeit, dort, wo sie aus feinen Spalten aus dem Gehäuse des Zerstäubers herausfließt. Dadurch wird die Flüssigkeit in feinste Tröpfchen verwandelt und mischt sich als feiner Nebel der Zimmerluft bei.

Der *Reif*sche Apparat wird ebenfalls von der Firma Wasmuth vertrieben und erfreut sich allgemeiner Anerkennung wegen seiner außerordentlich

Fig. 71.



guten Leistungsfähigkeit bei mäßigen Kosten der Anschaffung und des Betriebes.

Von *Bulling* ist ein Zerstäubungsapparat Guttafer für die Rauminhalation konstruiert worden, der in Reichenhall, Ems und an vielen anderen der Inhalationstherapie gewidmeten Orten in Gebrauch ist (Fig. 71).

Der Apparat besteht aus einem Gefäß mit der Inhalationsflüssigkeit, an dessen Außenrand sich 2 Rohrleitungen für komprimierte Luft befinden. Die eine Leitung führt zu dem in der Mitte des Gefäßes angebrachten Standrohr *S*, über das die Zerstäubungsdüse *D* gesteckt ist. Diese Düse besteht aus 2 ineinander geschobenen Hohlkörpern, die oben mit einer Öffnung zum Hindurchtreten des Luftstromes versehen, unten durch einen Bajonettverschluß verbunden sind. Am oberen und unteren Ende der inneren Düse sind Einkerbungen angebracht, in die beim Hindurchtreten des Luftstroms durch das Standrohr *S* die Flüssigkeit angesaugt und alsdann in einen zwischen den beiden Hülsen befindlichen scheibenförmigen Hohlraum geleitet wird. Aus diesem tritt sie durch eine Öffnung der äußeren Hülse als feiner Nebel in den Inhalationsraum. Die zweite Röhrenleitung an der Außenseite des Gefäßes führt zu einer Anzahl kleinerer und größerer oben mit einer Öffnung versehener Röhrchen, welche rings um das Standrohr mit der Zerstäuberdüse angebracht sind. Durch diese Röhrchen wird die komprimierte Luft hindurchgepreßt und trifft auf den aus dem Zerstäuber heraustretenden Medikamentennebel, der dadurch noch einmal in feinste Tröpfchen zerstäubt wird.

Auch dieser Apparat hat sich bewährt. Die Tröpfchen des Nebels sind außerordentlich klein — bis zu 0·0006 Durchmesser — so daß wohl eine Einwirkung bis in die feinsten Bronchiolen hinein zu erwarten ist.

Die Raumvernebler, welche von den Drägerwerken und der Inhabadgesellschaft konstruiert werden, sind entweder an der Decke des Raumes oder auf dem Fußboden säulenförmig angebracht (Fig. 72 und 73).

Bei dem Apparat der Inhabadgesellschaft wird ein System von Zerstäubungsdüsen durch Druckluft in rotierende Bewegung versetzt, wodurch eine erhebliche Verfeinerung der Zerstäubung bewirkt wird. Das Düsensystem besteht aus mehreren einzelnen *Bergson*schen Röhrchen, deren Zahl je nach der Größe des Inhalationsraumes kleiner oder größer ist.

Bei dem Apparat der Drägerwerke wird die Flüssigkeit in einer Menge von 3—4 *l* in die Glasschale *1* gefüllt. Durch die Leitung *2* wird Preßluft durch den Verneblerstern nach allen Seiten zum Betrieb der Druckluftdüsen geleitet. Genau vor der Mitte jeder Druckluftdüse liegt die nach dem Prinzip der *Bergson*schen Röhrchen konstruierte Saugdüse, von der ein Gummischlauch in die Zerstäubungsflüssigkeit herabhängt. Tritt die Druckluft aus den Druckluftdüsen über die Öffnung der Saugdüsen hinweg, so wird die Flüssigkeit in diese hineingesaugt und wird von dem Luftstrom gegen eine in der Achse der Druckluftdüse angebrachte Prallscheibe geworfen, wodurch eine intensive Verneblung des Medikamentes bewirkt wird.

Die Apparate der Inhabadgesellschaft sind nach dem gleichen Prinzip gebaut. Bei ihnen ist die Feinheit der Zerstäubung durch Tiefer- oder Höherstellen der Fangschale beliebig zu variieren, da die gröberen Tröpfchen, die infolge der Zentrifugalkraft stärker nach außen geschleudert werden als die feineren Tröpfchen, durch die Regulierung der Einstellung der Fangscheibe mehr oder weniger abgefangen werden können, so daß nur die feinsten Nebeltröpfchen in die Zimmerluft übertreten.

Diese Apparate haben den Vorteil, daß das Mißverhältnis zwischen der umfangreichen maschinellen Anlage für die Drucklufterzeugung und dem an sich kleinen Inhalationsapparat durch das System der Zerstäubungsdüsen beseitigt wird, da durch die Rotation die Wirkung der Druckluft sehr erheblich gesteigert ist. Es genügt zur Inbetriebsetzung der Apparate der Inhabadgesellschaft ein Druck von 1 Atmosphäre. Die Preßluft bei den Apparaten der Drägerwerke wird unter einem Druck von 3 Atmosphären in die Düsen geleitet. Es genügen demgemäß erheblich kleinere, daher billigere Anlagen für die Drucklufterzeugung und es verringern sich also bei diesen Apparaten auch die Betriebskosten in erheblichem Grade gegenüber den älteren Systemen.

Wir haben schon oben den von der Inhabadgesellschaft vertriebenen Apparat zur Einatmung trockenen Kochsalzes (s. S. 154) eingehend beschrieben und die große Wirksamkeit dieser Form der Inhalationstherapie besonders bei den Katarrhen der Luftwege mit reichlicher Sekretabsonderung hervorgehoben. Um auch bei ihren anderen Apparaten die Möglichkeit dieser Trockenbehandlung

herbeizuführen, hat die Inhabadgesellschaft ihren Rauminhalationsapparaten eine Trockenvorrichtung hinzugefügt, so daß also feuchte oder trockene Inhalation von demselben Apparat geliefert werden kann (Fig. 74).

Die Trocknung des Flüssigkeitsnebels geschieht so, daß der Solenebel bei seinem Übertritt in die Zimmerluft der Wirkung gleichmäßig erwärmter Luft

Fig. 72.

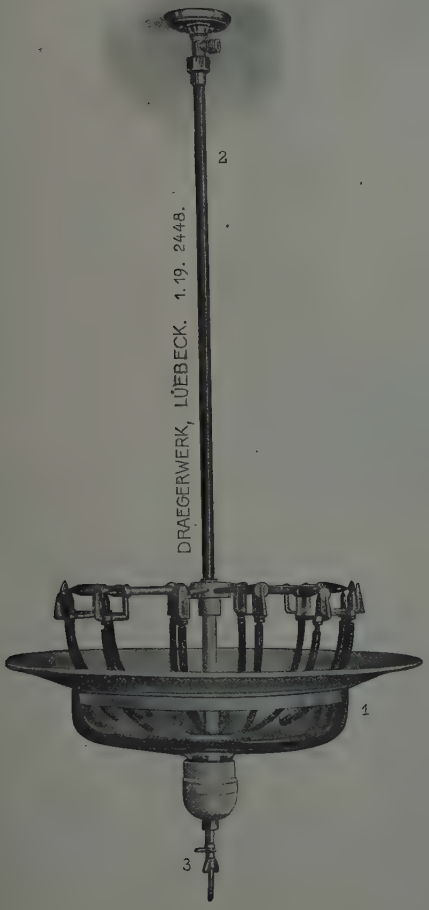
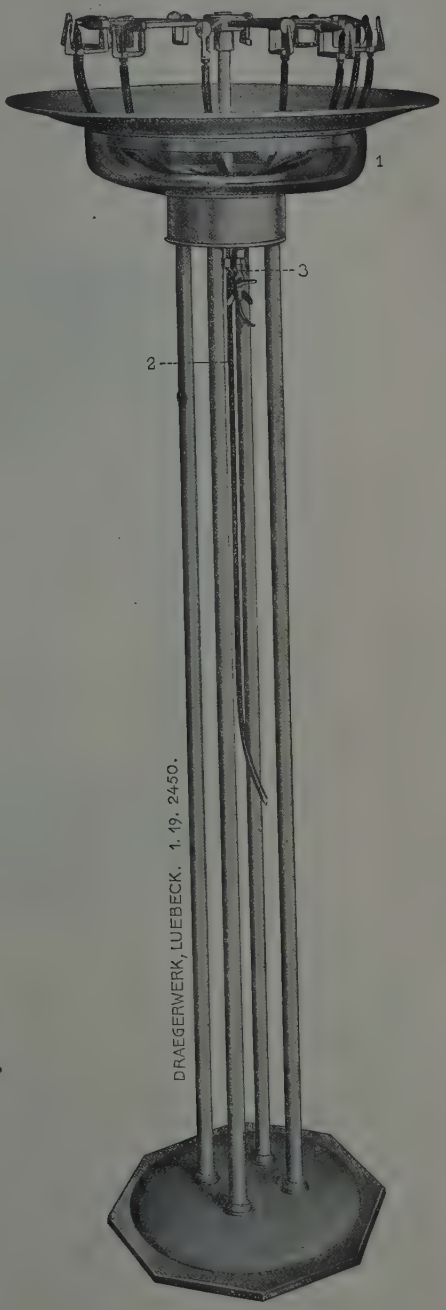


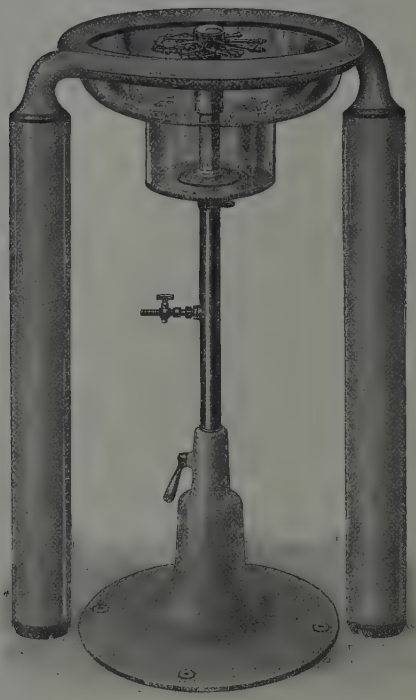
Fig. 73.



ausgesetzt wird, so daß die Flüssigkeit verdunstet und nur die Salzteilchen als feiner Staub sich mit der Zimmerluft mischen. Die Erwärmung der Luft geschieht durch ein um den Rand des Zerstäubungsbeckens angebrachtes ringförmiges Rohr, das heiße Luft ausströmen läßt. Diese Trocknungseinrichtung kann auch an alle früheren nur zur Feuchtinhalation eingerichteten Apparate der Inhabadgesellschaft angebracht werden.

Es ist natürlich zu bedenken, daß bei dem Massenbetrieb der Raum-inhalation die Vorteile der individuellen Behandlung verloren gehen. Auch ist

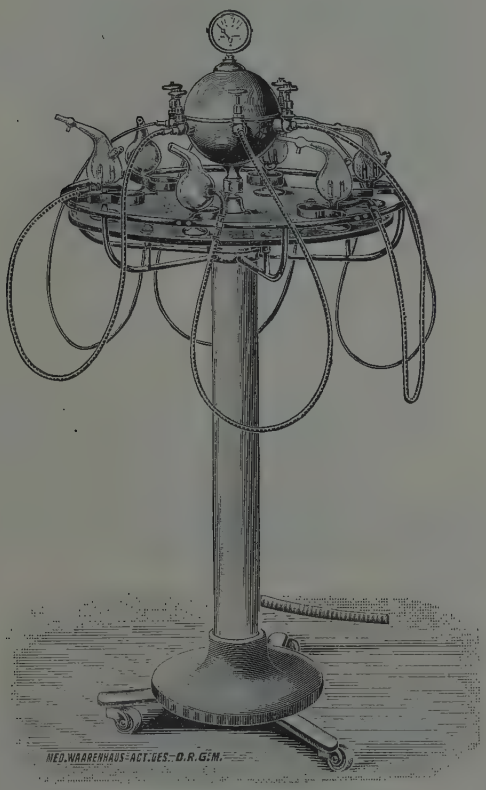
Fig. 74.



es nicht Sache jedes Patienten, zugleich mit vielen anderen Leidensgenossen, zu denen er gar keine persönlichen Beziehungen hat, denselben Raum durch längere Zeit zu teilen. Es ist daher in allen der Inhalationstherapie sich widmenden Kurorten dafür Sorge getragen, daß auch einer größeren Zahl von Kranken die Möglichkeit der Einzelinhalation gleichzeitig zuteil werden kann. Es sind eine Reihe von Räumen mit einer mehr oder minder großen Zahl von Einzelapparaten ausgestattet, die von einer Centralstelle aus in Betrieb gesetzt werden können. Ist eine solche nicht vorhanden, so kann jeder einzelne Apparat durch eine besondere Einrichtung in Tätigkeit gesetzt werden, was natürlich den Betrieb im ganzen wesentlich verteuert. Spezialärzte, die sich

Inhalatorien mit einer kleineren Zahl von Einzelapparaten einrichten, Krankenhäuser und Kuranstalten, die nicht auf Massenbetrieb gerade für die Inhalationstherapie eingestellt sind, werden, wenn sie nur eine beschränkte Zahl von Apparaten aufstellen, eine centrale Betriebsanlage wohl entbehren können.

Fig. 75.



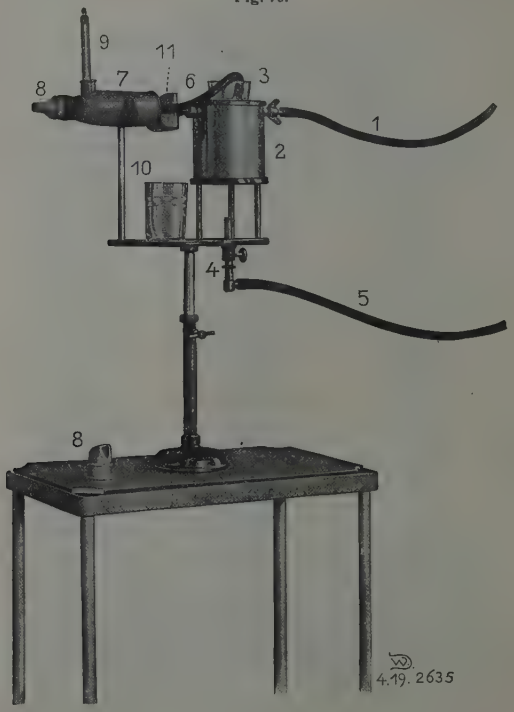
Brackmann-Apparat für 6 Inhalationen.

Ein sehr zweckmäßiger einfacher Apparat, der für einen kleinen Betrieb sehr empfehlenswert ist, ist der von Dr. *Brackmann* (Lippspringe) angegebene, der vom Medizinischen Warenhaus Berlin geliefert wird (Fig. 75).

Er wird von einer Sauerstoffbombe von ca. 1200 *l* Inhalt betrieben und hat als wesentlichen Bestandteil einen Verteiler, mit dem die einzelnen Zerstäubungsgefäße durch Metallschläuche verbunden sind. Die einfachen Zerstäubungsgefäße, nach dem Prinzip der *Bergson*schen Röhrchen konstruiert, sind für Verneblung jeder öligen oder wässerigen Lösung, die Doppelzerstäuber für die gleichzeitige Zerstäubung zweier verschiedener Medikamente (wässerige, spirituöse oder ölige Lösungen) eingerichtet. Der Apparat kann auch, wo bereits eine Druckluftanlage besteht, an diese angeschlossen werden. Zu seiner Inbetriebsetzung genügt schon ein Druck von 1½—3 Atmosphären.

Sehr komfortable, zweckmäßige und daher relativ billige Inhalatorien werden von den Drägerwerken und der Inhabadgesellschaft eingerichtet. Sie sind mit den verschiedenen von diesen Firmen vertriebenen Apparaten für die Inhalationstherapie versehen und enthalten sowohl Einzelkabinen wie Räume mit einer größeren Anzahl von Plätzen, die mit Einzelapparaten ausgestattet sind. Die Zerstäubung von Medikamenten geschieht in den Inhalatorien der Drägerwerke meist durch Apparate zur Kaltverneblung nach *Spieß*.

Fig. 76.



Zur Zerstäubung von Solen und Thermalwässern wird von den Drägerwerken ein Solezerstäuber geliefert, dessen Konstruktion Fig. 76 erklärt.

Der Kessel *2* wird mit gewöhnlichem Wasser, das in ihm befindliche Glas *3* mit der Sole gefüllt. Der Kessel wird durch einen Gasbrenner *4* erwärmt (Anschluß an die Gasleitung). Die Inhalationstemperatur ist durch Verstellen des Brenners regulierbar (auf 25, 30, 35, 40 oder 45° einzustellen). Die Zerstäubung erfolgt durch Druckluft, welche durch den Kessel hindurchgeleitet und dabei erwärmt wird. Die Zerstäuberdüse *11* ist nach dem Prinzip der *Bergson*schen Röhren gebaut. Der Solespray wird in das Sammelrohr *7* geleitet und durch einen Ansatz *8* eingeatmet. Die Zerstäuberdüse ist auswechselbar zur Erzeugung eines Sprays von wechselnder Feinheit, je nachdem für die Erkrankungen der oberen Luftwege ein Spray von gröberen Tropfen oder für die Affektionen der feinen Bronchialverzweigungen kleinere Tröpfchen gebraucht werden.

Die Normalapparate der Inhabadgesellschaft, mit welchen sie die von ihr eingerichteten Inhalatorien neben den Rauchsalz- oder Kaltverneblungs-

Fig. 77.

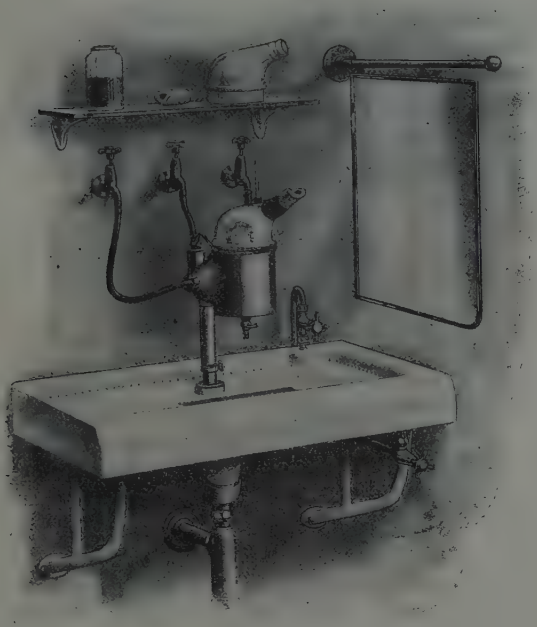
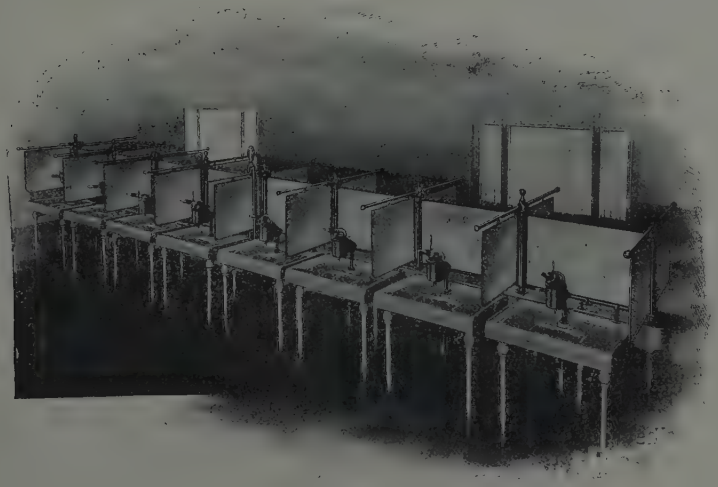


Fig. 78.



apparaten versieht, ermöglichen ebenfalls eine verschieden feine Zerstäubung von Flüssigkeiten (Solen etc.), sind aber auch gleichzeitig für die Vergasung von Medikamenten eingerichtet. Sie werden durch Druckluftanlagen betrieben. Die Erwärmung der Sole erfolgt durch ein Wasserbad, dessen Temperatur durch Mischhähne regulierbar ist. Die Zerstäubung geschieht durch Düsen, die nach dem Prinzip der *Bergson*schen Röhrchen konstruiert sind. Dem Solespray können vergaste Medikamente (z. B. Menthol) beigemischt werden. Die Vergasung erfolgt durch elektrische Heizpatronen. Zur Erzeugung gröberer feuchter Sprays, die mehr für die mechanische Reinigung der Nase und des Rachens (Borkenbildung etc.) in Betracht kommen, kann in den Normalapparat ein sog. *Schnitzler*-Apparat eingebaut werden.

Dieser *Schnitzler*-Apparat kann auch allein als selbständiger Apparat, eventuell auch als Handapparat benutzt werden. Fig. 77 und 78 zeigen die Einrichtung solcher Inhalatorien.

Pneumatische Therapie.

Die pneumatische Therapie wird bei manchen Erkrankungen der Respirationsorgane und auch der Circulationsorgane mit Vorteil angewendet. Sie besteht entweder in der Ausbildung rationeller atemgymnastischer Übungen oder in der Einatmung verdichteter oder verdünnter Luft. Beide Faktoren sind nicht scharf voneinander zu trennen, da auch mit der Einatmung verdünnter oder verdichteter Luft meist eine Übungstherapie der Atmung verbunden ist.

Die verdünnte oder verdichtete Luft wird entweder in besonderen Aufenthaltsräumen (pneumatische Kammern oder Kabinette) eingeatmet oder mit Hilfe von eigens dazu konstruierten Apparaten durch Schlauchleitung und Atemmaske direkt den Respirationsorganen zugeführt. *J. Lazarus* hat diese beiden Formen der pneumatischen Therapie als passive und aktive Methode bezeichnet. Bei der passiven Methode wird der Kranke, ohne daß er selbst dabei mitwirkt, der Einwirkung barometrisch veränderter Luft ausgesetzt. Bei der aktiven Methode wird die Wirkung der Luftdruckveränderung nur durch die aktive Unterstützung der Kranken erreicht. Man kann diese beiden Methoden auch als allgemeine und lokale Einwirkung bezeichnen (*v. Liebig, Lommel*), je nachdem der ganze Körper dem veränderten Luftdruck ausgesetzt wird oder nur die Respirationsorgane die verdünnte oder verdichtete Luft zugeführt erhalten. Dabei ist natürlich zu bedenken, daß die lokale pneumatische Therapie immer durch die Beeinflussung von Atmung und Blutkreislauf auf den ganzen Körper wirkt, daß sie also nicht nur eine rein lokal wirksame therapeutische Maßnahme bedeutet.

a) Einatmung verdichteter Luft.

Die Einatmung verdichteter Luft geschieht fast allgemein in den pneumatischen Kammern, die als wesentlicher Faktor zu den Kurmitteln einer großen Reihe von Badeorten gehören. Ich nenne hier Aachen, Altenbrak und St. Andreasberg (Harz), Arco, Baden-Baden,

Ems, Gmunden, Meran, Reichenhall, Salzungen, Soden, Wiesbaden. Ebenso gibt es solche Anstalten in einer Reihe von Großstädten (Berlin, Hamburg, Dresden, Stuttgart, Frankfurt a. M., München, Wien).

Als Typen für die Errichtung von pneumatischen Kammern seien genannt die ältere Konstruktion von *G. v. Liebig* in Reichenhall (Dianabad) und die der Inhabadgesellschaft Charlottenburg.

Die 11 pneumatischen Kammern des Dianabades in Reichenhall sind in einer großen Halle aufgebaut und zum gleichzeitigen Gebrauch für je 3 bis 14 Personen bestimmt.

Sie bestehen aus dickem Eisenblech und sind nach außen durch Gummidichtungen luftdicht abgeschlossen.

3 große Saug- und Druckpumpen pressen die Luft in ein großes eisernes Sammelbassin, wobei die Temperatur der Luft auf 60° C steigt. Sie passiert alsdann große Kühlbatterien, die eine Abkühlung auf 7—8° bewirken, und wird dann durch Regulierventile in die einzelnen Kammern in Mundhöhe hineingeleitet. Durch eine an der Decke angebrachte Öffnung verläßt die Luft wieder den Raum. In der Kammer wird die Luft auf 19—20° C erwärmt gehalten. Der Luftdruck jeder einzelnen Kammer läßt sich von der centralen Schaltstelle aus genau regulieren und ist außen an einem Manometer abzulesen.

Für jede Sitzung werden etwa $1^3/_4$ Stunden gebraucht. In den ersten 30—35 Minuten erfolgt eine allmähliche Erhöhung des Druckes bis um $^1/_2$ Atmosphäre, alsdann bleibt der Luftdruck auf dieser Höhe von $1^1/_2$ Atmosphären etwa $^3/_4$ Stunden und wird dann langsam und allmählich in der Zeit von ca. 35 Minuten wieder zur Norm gebracht. Die Innehaltung dieser Vorsichtsmaßregeln ist erforderlich, weil schnelle Änderungen des Luftdruckes, insbesondere der rasche Wechsel von Überdruck zur Norm zu sehr unangenehmen Zuständen führt, die wir bei der Caissonkrankheit z. B. als Entschleußungs- oder Perturbationserscheinungen kennen. Sie bestehen in Hautkongestionen, Muskel- und Ohrenschmerzen, Blutungen aus Nase, Ohr, Mund und Lungen, Erbrechen, Schwindel, Ohnmachten und Beklemmungen. Der Puls wird hart und beschleunigt; es kommt zu Zerstörungen des Rückenmarks und des Gehirns mit Lähmungen der Extremitäten, der Blase und des Mastdarms, endlich zu Koma oder sogar zum Exitus.

Die pneumatischen Kammern der Inhabadgesellschaft sind aus Eisenbeton gebaut, wie Wohnräume behaglich eingerichtet und mit Luftanreicherungsturbinen ausgestattet, die eine ständige Luftbewegung bewirken und gleichzeitig zur Anreicherung der Luft mit Medikamenten dienen. Sie enthalten ferner einen Vorraum, die Schleuse, die dem Patienten das schnelle Verlassen der Kammer, falls ein solches sich als notwendig erweist, ermöglicht.

Die Anzahl der Sitzungen in der pneumatischen Kammer soll 20—30 betragen. Der Luftdruck wird, wie schon erwähnt, auf höchstens $1^1/_2$ Atmosphären gesteigert. Meistens genügt schon ein Überdruck von 25—35 Hg, um die gewünschten therapeutischen Ergebnisse herbeizuführen. Steigerungen des Druckes über $1^1/_2$ Atmosphären sind nicht angezeigt, da bessere Wirkungen damit nicht erzielt werden.

Die günstigen Wirkungen des erhöhten Luftdruckes erstrecken sich in erster Linie auf die Atmung und ihren Mechanismus. Die Zahl der Atemzüge sinkt unter gleichzeitiger Zunahme ihrer Tiefe. Die Inspiration wird erleichtert und verkürzt, die Exspiration verlängert und erschwert. Es entwickelt sich nach *v. Vivenot* und *v. Liebig* eine inspiratorische Stellung des Brustkorbes, das Zwerchfell tritt tiefer, die Lungenkapazität nimmt zu. Mit *Bittorf* nehmen wir an, daß alle diese Veränderungen mechanische Folgen des erhöhten Druckes auf die elastischen Gewebe der Thoraxwand, der Lunge und des Zwerchfells sowie der Gasfüllung der Därme sind. *Lommel* glaubt freilich, daß hier eine specifische Reaktion auf den veränderten Luftdruck zu der erweiterten Mittellage und der Veränderung des Atemtypus führt.

Eine zweite wichtige Wirkung des erhöhten Luftdruckes beobachten wir an den Circulationsorganen. Zunächst fällt in den pneumatischen Kammern eine Blässe der Haut und Schleimhäute auf, die schon von den älteren Beobachtern (*Junod, Pravaz, Waldenburg*) beschrieben wurde. Die Deutung dieser Blässe ist noch unklar. Von der einen Seite wird eine Kompression der peripheren Blut- und Lymphgefäße und eine Verdrängung ihres Inhaltes in die inneren Organe, vor allem des Abdomens als Ursache des Erblassens der Haut angesehen. Dagegen führt *v. Liebig* die Blässe darauf zurück, daß durch die vermehrte Saugwirkung der bei erhöhtem Luftdruck erweiterten Lunge diese blutreicher, die peripheren Organe also blutärmer werden. Es ist noch zweifelhaft, welche Deutung die richtige ist, während die Tatsache selbst unbestritten ist. Von *v. Vivenot, v. Lieber, Mayer* und *v. Schrötter* u. a. ist eine Verlangsamung des Pulses festgestellt worden. *Mosso* und *Loewy* fanden zuweilen allerdings auch Pulsbeschleunigung. Die Angaben über die Beschaffenheit des Blutdruckes sind außerordentlich verschieden. *Loewy* findet keinerlei Veränderungen gegenüber Angaben, die eine Erhöhung (*P. Bert, Jacobson* und *Lazarus, Schöppner* und *Schmidt* jun. [Reichenhall]) oder eine Erniedrigung behaupten (*Waldenburg, Lange, Heller, Mayer* und *v. Schrötter*).

Die Erhöhung der Sauerstoffzufuhr unter dem Einflusse erhöhten Luftdruckes ist bei den in den pneumatischen Kammern angewendeten höchstens $^1/_2$ Atmosphäre betragenden Werten nicht von Belang. Daher sind Behauptungen von gesteigerten Oxydations- und Stoffwechselvorgängen durch die Einwirkung der Überdruckatmung in pneumatischen Kabinetten als wenig wahrscheinlich zu betrachten.

Fest steht unzweifelhaft, daß die Einwirkung verdichteter Luft in den pneumatischen Kammern eine Reihe von Erkrankungen der Respirationsorgane sehr günstig beeinflußt. Die Beobachtung des Erblassens der Schleimhäute rechtfertigt es, bei Katarrhen der Bronchialschleimhaut, die mit starker Hyperämie und Sekretionssteigerung einhergehen, den Gebrauch der pneumatischen Kammer unter erhöhtem Druck zu empfehlen, besonders wenn gleichzeitig Dyspnöe besteht. Noch größer sind die Erfolge dieser Behandlung beim Emphysem mit oder ohne Komplikation mit asthmatischen Zuständen. *J. Lommel* erklärt den günstigen Einfluß der Überdruckatmung beim

Emphysem so, daß die unter erhöhtem Luftdruck bewirkte erweiterte Lungenstellung die Bahnen für das Einströmen der Luft erweitert und die geblähten Alveolen von dem auf ihnen lastenden Überdruck befreit. Insbesondere können auch diejenigen Lungenalveolen, die zwar erweitert, aber ihrer Elastizität noch nicht verlustig gegangen sind, vor der Entwicklung des Emphysems bewahrt werden durch die Vermehrung des Luftaustausches und durch die energische Retraction der Lunge beim Absinken des vermehrten Druckes am Ende der jedesmaligen Sitzung. Das umsomehr, als ja auch durch Beseitigung des Katarrhs der kleinen Bronchien die verstopften Lungenpartien wieder wegsam gemacht werden (*Rieder*). Sind freilich die Alveolen ihrer Elastizität vollkommen verlustig gegangen, so ist eine Wiederherstellung zur Norm nicht mehr möglich. Objektiv läßt sich oft als Ergebnis der Behandlung eine Verminderung der Cyanose und eine Vergrößerung der spirometrischen Werte feststellen (*J. Lommel*).

Auch beim Asthma bronchiale sind günstige Erfolge der pneumatischen Behandlung mit Überdruck zu erwarten, besonders beim Asthma jugendlicher Individuen (*A. Schmid* [Reichenhall]). Doch ist die Behandlung nur bei den mit Bronchialkatarrhen oder Emphysem vergesellschafteten Formen des Asthmas aussichtsvoll, bei den reflektorisch ausgelösten Asthmafällen dagegen ist wenig zu erwarten.

Indiziert ist die Kur ferner bei den Folgen pleuritischer Erkrankungen zur Beseitigung der Atelektase der Lungen und zur Verhütung von Einziehungen der Brustwand. Daß bei den nach Keuchhusten oft zurückbleibenden Lungenerweiterungen eine Kur in den pneumatischen Kammern empfohlen wird, bedarf nach den obigen Ausführungen keiner weiteren Erläuterung. Weniger gut sind die Erfolge bei Stauungszuständen in den Lungen nach Herzschwäche. Bei nichtkompensierten Herzfehlern muß die Behandlung ganz unterbleiben, ebenso bei Arteriosklerose höheren Grades, Neigung zu Hämoptoë und akut fieberhaften Zuständen, pleuritischen Exsudaten, Ascites etc.

Zu beachten ist als Nebenwirkung ein unangenehmes Druckgefühl im Ohr infolge des gesteigerten Luftdruckes in der pneumatischen Kammer. Beim Schlucken oder bei Anstellung des bekannten *Valsalva*schen Versuches (Ausatmungsversuch unter Pressen bei geschlossenem Mund und Nase) läßt der Druck im Ohre nach, ebenso wird er durch Einlegen eines Wattebausches in den Gehörgang gemildert. Bei Katarrhen (Schnupfen) mit Schwellung der Tuba Eustachii kann es zu Schmerzempfindung im Ohr kommen. Man unterläßt dann besser den Gebrauch der pneumatischen Kammer. Druckgefühl und Schmerz lassen nach, wenn nach der allmählichen Steigerung des Luftdruckes schließlich eine Konstanz des Druckes erreicht wird. Sie machen sich wieder bemerkbar, wenn am Schlusse der Sitzung eine Erniedrigung des Luftdruckes zur Norm vorgenommen wird.

Die Überdruckatmung in den pneumatischen Kammern, wo also der erhöhte Luftdruck auf den ganzen Organismus einwirkt, wird, wie aus allen

diesen Ausführungen hervorgeht, auch heute noch vielfach und mit unzweifelhaftem Nutzen angewendet. Im Gegensatz dazu ist die lokale Überdrucktherapie durch Einatmung verdichteter Luft aus besonderen, meist transportablen Apparaten nur wenig mehr in Gebrauch, zumal eine objektiv nachweisbare Wirkung durch sie nach dem Urteil der meisten Autoren nicht erzielt wird. Man ist heute wohl ganz allgemein zur lokalen Unterdrucktherapie übergegangen. Den älteren der Überdruckatmungsapparate kommt heute überhaupt nur noch historischer Wert zu. Das gilt insbesondere von dem von *Waldenburg* seinerzeit konstruierten Gasometerüberdruckapparat, nach dessen Prinzip auch die Apparate von *Cube, Schnitzler, Weil, Tobold* u. a. gebaut sind. Ohne auf den Bau dieser Apparate im einzelnen einzugehen, möchte ich nur hervorheben, daß nach der Einatmung der verdichteten Luft entweder in normale oder in verdünnte Luft ausgeatmet wird. Die Einatmung verdichteter und die Ausatmung in verdünnte Luft wird als kombinierte Therapie bezeichnet. Ihr dient auch der Apparat von *Biedert und B. Fränkel*, beide nach dem Prinzip des Blasbalges gebaut. Durch einen besonderen Umschalter wird die Atemmaske mit der verdichteten oder verdünnten Luft verbunden. Beide Formen der Überdruckapparate haben den Nachteil, daß die Einatmung der verdichteten Luft oft unterbrochen werden muß, weil nach Erschöpfung des Vorrates an komprimierter Luft eine neue Füllung wiederholt vorzunehmen ist. Dieser Nachteil fehlt zwar dem sog. Schöpfradventilator von *Geigel* und *Mayr*. Aber auch dieser Apparat ist, wie die erstgenannten, heute kaum noch in Gebrauch. Seine genauere Beschreibung erübrigt sich daher.

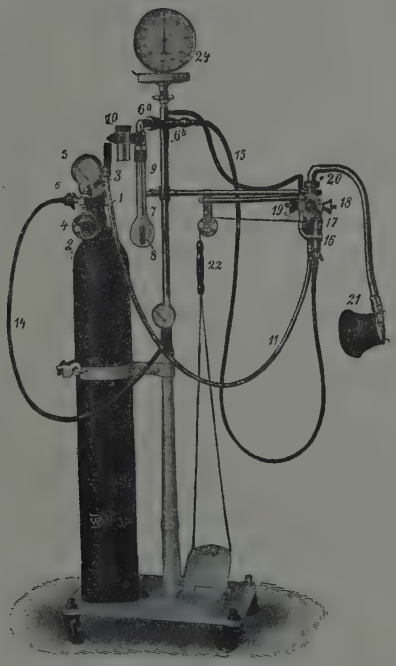
Dagegen wird der von *Heyer* in Ems gebaute Apparat, eine Verbesserung der alten Konstruktion von *Dupont-Matthieu*, auch heute noch vielfach verwendet, ebenso der *Göbel*sche Doppelapparat, der indessen zum Betriebe einer ziemlich umfangreichen maschinellen Anlage bedarf und deswegen zu den transportablen Apparaten nicht eigentlich gerechnet werden kann.

Bei diesen Apparaten ist, wie schon erwähnt, die Einatmung verdichteter Luft mit der Ausatmung in verdünnte Luft kombiniert. Man kann entweder auf jede Einatmung komprimierter Luft sofort die Ausatmung in verdünnte Luft folgen lassen, alternierende Methode, oder es wird nach der intermittierenden Methode mehrere Male verdichtete Luft eingeatmet und alsdann mehrere Male in verdünnte Luft ausgeatmet. Die Ausatmung in verdünnte Luft sollte nach *Waldenburg* den Druck im Aortensystem vermindern, den großen Kreislauf entlasten und eine bessere Füllung der Brustorgane mit Blut ermöglichen. Für das Emphysem ist sie nach *Waldenburg* geradezu ein specifisches Antidot. Will man überhaupt eine lokale Überdrucktherapie anwenden, so empfiehlt sich als der beste dazu geeignete Apparat der von *Spieß* konstruierte, den die Drägerwerke (Lübeck) bauen. Er läßt sich mit einem Medikamentenvernebler verbinden — wie übrigens die Apparate von *Heyer* und *Göbel* auch — und ermöglicht so eine gleichzeitig oder auch nacheinander vorzunehmende Inhalations- und pneumatische Therapie (Fig. 79).

Zum Betriebe des Apparates dient komprimierter Sauerstoff in Stahlzylindern — also zugleich Sauerstofftherapie! — oder auch komprimierte Luft, die durch den von den Drägerwerken für den Betrieb ihrer Inhalationsapparate gebauten Elektrokompressor geliefert wird.

Der Apparat zeigt ein fahrbares Stativ mit Stahlzylinder (Sauerstoffbombe). Mit Hilfe des Druckreduzierventils 2 wird der Druck des Zylinders auf einen geeigneten Betriebsdruck von 3 Atmosphären herabgemindert. Durch den Schlauch *14* wird nach dem Öffnen des Abstellhahnes *6* der Sauerstoff zum Stativ geleitet und geht durch die

Fig. 79.



hohle Stativstange zum Doppelhahn *6a* und *6b*. An den Hahn *6a* schließt man den Medikamentenvernebler *8* im Glasgefäß *7* an. Von dem Hahn *6b* führt eine Schlauchleitung *15* zur Saug- und Druckdüse *16*. Die beiden Wirkungsarten dieser Düse, Überdruck und Vakuum, werden durch den Umschaltehahn *17* abwechselnd im vorgeschriebenen Atemrhythmus auf den Atmungsschlauch *20* und die Gesichtsmaske *21* bzw. das Mundstück übertragen. Die Höhe des Überdrucks wird durch das Ventil *18*, die des Vakuums durch das Ventil *19* reguliert. Atemgymnastik und Medikamentenverneblung können gleichzeitig oder unabhängig voneinander in Tätigkeit treten. Als Überdruck soll etwa $^1/_{40}$ Atmosphäre, als Luftverdünnung etwa $^1/_{30}$—$^1/_{20}$ angewendet werden. Die Höhe des Über- bzw. Unterdrucks kann an dem Manovakuummeter *24*, zu dem ein Schlauch vom Anschluß der Leitung *20* führt, abgelesen werden.

Bei der Einatmung verdichteter Luft in den pneumatischen Kammern ist die oft beobachtete günstige Wirkung auf Atmungs- und Circulationsorgane

durch den erhöhten Druck der Atmungsluft an sich ganz unzweifelhaft. Dagegen erscheint es mehr als fraglich, ob auch bei den durch die Überdruckapparate erzielten Erfolgen — die von einer Reihe von Autoren behauptet werden — tatsächlich die gute Wirkung durch die Änderung des Luftdruckes selbst bedingt ist. Indiziert ist ihre Anwendung beim Emphysem, besonders bei gleichzeitigem chronischen Bronchialkatarrh und beim Asthma bronchiale. Angeblich soll durch den erhöhten Luftdruck eine größere Luftmenge in die Lunge gelangen und so eine Ausdehnung des Thorax und der Lungen erzielt werden. Die mehr eingeatmete Luft kann nach *Waldenburg*, gemessen bei der Ausatmung in den Spirometer, fast 1000 cm^3 betragen. *Schreiber* allerdings hat sie nur auf etwa 150 cm^3 berechnet, eine Luftmenge, die schwerlich zur stärkeren Ausdehnung von Lungen und Thorax ausreichen kann. *Schreiber* untersuchte den Einfluß der Einatmung komprimierter Luft auf atelektatische Lungenteile in der Umgebung eines pleuritischen Exsudates, indem er dieses Exsudat durch einen Troikart mit einem Manometer verband. Nach dem Einatmen der verdichteten Luft sah er keine Drucksteigerung im Exsudate, die hätte erfolgen müssen, wenn von der komprimierten Luft etwas in die atelektatischen Lungenteile hineingelangt wäre. *Waldenburg* glaubte, daß durch die Ausatmung in verdünnte Luft die krankhaft vermehrte Residualluft der Emphysematiker direkt aus den Lungen herausgeschafft und durch normale atmosphärische Luft ersetzt wird. Nach *J. Lazarus* soll aber vom Emphysematiker beim Ausatmen in verdünnte Luft nicht eine größere, sondern eher eine geringere Luftmenge ausgeatmet werden.

Die auf den ersten Untersuchungen *Waldenburgs* beruhenden Angaben über die Beeinflussung des Herzens und der Blutgefäße durch die Überdruckeinatmung sind durch spätere Beobachtungen ebenfalls nicht bestätigt worden. *Waldenburg* fand z. B. eine Erhöhung, *Drosdoff* und *Botschetskaroff* dagegen eher eine Erniedrigung des Blutdruckes nach der Einatmung komprimierter Luft. Es soll nach *Waldenburg* auch durch Vermehrung der Blutfülle im großen Kreislauf infolge des vermehrten Blutausflusses aus der linken Herzhälfte und des gleichzeitig verminderten Abflusses des Blutes aus den Venen in das rechte Herz zu einem verminderten Blutgehalt im kleinen Kreislauf kommen. So werden die nach dem Gebrauch des Überdruckapparates beobachteten Besserungen des Katarrhs der Bronchien durch die Anämisierung der hyperämischen Schleimhaut der Bronchien erklärt (*J. Lommel*). Die Anwendung dieser von *Waldenburg* auch bei manchen Herzerkrankungen empfohlenen pneumatischen Therapie ist übrigens schon von *Simonoff* und auch von *J. Lazarus* abgelehnt worden. *J. Lazarus* und *v. Liebig* wollen überhaupt den Gebrauch der Überdruckapparate nur als ein Mittel zur Betätigung der Lungengymnastik bei der Herstellung chronischer Bronchialkatarrhe und zur Besserung von Asthma bronchiale empfehlen. Das ist wohl der Standpunkt, der jetzt von allen Bearbeitern dieses Zweiges der Therapie (z. B. *Rieder, Lommel, J. Lazarus, v. Liebig*), neuerdings auch von *Stähelin*, eingenommen wird. Auch *Spieß* bezeichnet seinen Apparat ausdrücklich als einen atmungs-

gymnastischen, bestimmt insbesondere zur erfolgreichen Behandlung des Volumen pulmonum auctum durch methodische, dauernd fortgesetzte, rein mechanische Atemübungen. *Zülzer* hat in Verbindung mit *Ott* einen automatischen Atmungsapparat konstruiert (Drägerwerke), der gleichfalls durch Einatmung komprimierter und Ausatmung in verdünnte Luft die Ausübung richtigen Atmens bei Asthmatikern und Emphysematikern erzielen soll. Der Apparat ist je nach der Besonderheit des Falles einstellbar, arbeitet automatisch und bringt so den fehlerhaft atmenden Asthmatiker zu dem ihm dienlichen Atemrhythmus.

Dem gleichen Zwecke diente auch der Sauerstoffatmungsapparat von *Brat*, durch den Sauerstoff unter erhöhtem Druck eingeatmet wird, der aber kaum mehr angewendet wird.

b) Unterdruckatmung.

Hier macht sich die umgekehrte Entwicklung bezüglich der Anwendung allgemeiner und lokaler Unterdruckatmung bemerkbar. Die pneumatische Kammer spielt bei dieser Therapie gar keine Rolle. Soweit sie früher überhaupt für die Einatmung verdünnter Luft angewendet wurde, ist man, hauptsächlich auf Grund der Arbeiten von *Brauer, Sauerbruch, Kuhn* und namentlich von *Bruns*, zur ausschließlichen Verwendung transportabler Unterdruckatmungsapparate übergegangen. Ja, diese Unterdruckatmung durch Einzelapparate beherrscht heute die pneumatische Therapie fast vollkommen und läßt erwarten, daß der Bau komplizierter und kostspieliger pneumatischer Kammern sich erübrigen wird, da alle Erfolge dieser Verwendung der Überdruckatmung durch die Unterdruckapparate ebensogut erreicht werden können, zumal ihr Indikationsgebiet, was die Erkrankungen der Respirationsorgane angeht, dasselbe ist. Überdies aber kann auch bei vielen Affektionen des Herzens und der Gefäße vom Unterdruckverfahren mit Vorteil Gebrauch gemacht werden, während das Überdruckverfahren hier nur wenig Eingang gefunden hat.

Wir kennen den Einfluß der Einatmung verdünnter Luft auf den menschlichen Organismus durch vielfache Untersuchungen über die Wirkungen des Höhenklimas, ferner bei Ballonfahrten sowie beim Aufenthalt in der pneumatischen Kammer unter Luftdruckerniedrigung. Dabei ist freilich zu bedenken, daß die in der pneumatischen Kammer angestellten Versuche nicht ohneweiters mit dem Einfluß des Höhenklimas oder mit den Erscheinungen bei Ballonfahrten verglichen werden können, da ja bei diesen noch andere klimatische Bedingungen — Licht, Wärme etc. — wirksam sind und außerdem in den pneumatischen Kammern nicht so hohe Grade der Luftverdünnung zur Anwendung gelangen.

Die Einatmung der verdünnten Luft muß nun nach zwei Richtungen hin betrachtet werden. Zunächst kommt es ja, entsprechend der Luftverdünnung, zu einer Verminderung des Sauerstoffpartialdruckes und damit zu einer Herabsetzung der Sauerstoffaufnahme durch die roten Blutkörperchen. Das führt

naturgemäß zu einer Steigerung der Atemfrequenz, die das Minus an Sauerstoffaufnahme ausgleichen muß. Dieser Ausgleich bewirkt ferner eine Vertiefung der Atmung, die indessen nur während der Arbeit im luftverdünnten Raum, nicht aber in der Ruhe in die Erscheinung tritt. Gleichzeitig nimmt auch die in der Zeiteinheit eingeatmete Luftmenge zu. Außerdem machen sich aber auch rein mechanische Wirkungen der Luftverdünnung auf Thorax und Lungen geltend. *Bittorf* glaubt mit *Kronecker* und *v. Liebig*, daß im luftverdünnten Raum der Thorax, dem elastischen Zuge der Lungen folgend, sich mehr in exspiratorischer Stellung befindet, wodurch eine Verminderung der Vitalkapazität der Lungen bei der Unterdruckatmung eintritt. Die exspiratorische Stellung des Thorax entspräche der inspiratorischen Stellung bei Überdruckatmung (*Bittorf*). Auch die Circulationsorgane nehmen bei stärkerem Grade der Luftverdünnung an der Kompensation der Abnahme des Sauerstoffgehaltes der Luft teil. In erster Linie erfolgt der Ausgleich durch die Zunahme der roten Blutkörperchen und die Vermehrung ihres Hämoglobingehaltes. Die Änderungen des Kreislaufes bestehen nur in einer Beschleunigung des Pulses. Der Blutdruck wird nicht verändert. Nach *Kuhn* und *Bruns* entsteht aber auch durch die Verbindung des Lungeninnern mit dem luftverdünnten Raum bei der Atmung am Unterdruckapparat ein rascher Abfluß des Körpervenenblutes nach dem Thoraxinnern, also ein dauerndes Druckgefälle für den Venenblutstrom, weil auf den Körpercapillaren und Venen der volle atmosphärische Druck lastet, während die Gefäße des Lungenkreislaufes unter einem Minusdruck stehen und sich dementsprechend erweitern. Unter diesem negativen Druck stehen auch die Lungenvenen und das linke Herz. Die Folge davon ist, daß ebenso wie die Lungencapillaren auch die Lungenvenen erweitert werden und die Herzhöhlen sich diastolisch weiter entfalten und ausgiebiger mit Blut füllen. Da also nach *Bruns* die Strombahnerweiterung und damit das Druckgefälle bis ins linke Herz hinein sich erstrecken, so wird das nach dem Thoraxinnern aspirierte Blut nicht in den Lungencapillaren aufgespeichert, sondern es wird unter Steigerung der Frequenz und Größe des Schlagvolumens vom linken Herzen wieder in die Arterien ausgeworfen. Somit führt die Unterdruckatmung unter wesentlicher Erleichterung der Saug- und Pumparbeit des rechten Herzens zu einer Beschleunigung und Vermehrung des Gesamtblutumlaufes.

Diese Feststellungen von *Bruns*, die durch eine Reihe anderer Beobachter (*Pick, Grödel*) bestätigt wurden, ermöglichen nunmehr auch die Anwendung der pneumatischen Therapie bei Erkrankungen der Kreislauforgane, vor allem bei Schwächezuständen des rechten Herzens, zur Beseitigung von Kreislaufstörungen, die sich in einer Verlangsamung und Stauung des Körpervenenblutes dokumentieren. Dieses Anwendungsgebiet der pneumatischen Therapie ist also, trotz vielfacher früher schon von *Waldenburg* unternommener Versuche, erst mit der Einführung der Unterdruckapparate erschlossen worden.

Wir haben schon früher gesehen, daß die Ausatmung in verdünnte Luft bei chronischen Bronchitiden, bei Asthma bronchiale und vor allem beim

Emphysem alternierend mit der Einatmung komprimierter oder gewöhnlicher Luft angewendet worden ist. *Bruns* wendet nun die Unterdruckatmung, also die Ein- und Ausatmung am Unterdruckapparat, bei eben denselben Krankheiten an, um angesichts der Insuffizienz der Atmungsorgane einer Überanstrengung des rechten Herzens und einer Stockung des Venenblutstromes vorzubeugen. Beim Emphysem, bei Pleuraverwachsungen ausgedehnteren Grades, bei Atelektase der Lungen, bei chronischen Bronchitiden und Asthma bronchiale als Ätiologie des Emphysems erfolgt also die Anwendung der Unterdruckatmung aus zwei Gesichtspunkten heraus: Einmal, um die dabei auftretenden Kreislaufstörungen zu beheben, zum andern aber soll die als Folge dieser Erkrankungen der Atmungsorgane entstehende Beeinträchtigung des respiratorischen Gaswechsels und deren Folgezustände beseitigt werden, eine Indikation, aus der heraus früher ausschließlich eine pneumatische Therapie dieser Respirationskrankheiten in Angriff genommen wurde. *Waldenburg* hatte, wie schon erwähnt, angenommen, daß bei der Ausatmung in verdünnte Luft die in den Lungen des Emphysematikers immer vorhandene größere Menge von Residualluft aus den Lungen gewissermaßen herausgepumpt werde. Auch *Bruns* neigt dieser Auffassung zu. Bei der Ein- und Ausatmung verdünnter Luft ist aber die Auspumpung der Lungen bzw. die Absaugung der Luft aus ihnen, wie das *Stähelin* mit Recht betont, nicht das den Erfolg der Therapie bedingende Moment. *Stähelin* sieht vielmehr als Ursache der guten Wirkung der Unterdruckatmung beim Emphysem vor allem die Erweiterung der Lungencapillaren und damit die Verbesserung der Circulation an. Dagegen ist *Bruns* wohl ohneweiters darin Recht zu geben, daß die Einatmung verdünnter Luft beim Emphysem eine wirksame Widerstandsgymnastik für die Atemmuskulatur bildet und den Kranken zu einem langsamen ruhigen Einatmen zwingt. Darin scheint mir, wenn ich von dem Einfluß auf die Circulationsvorgänge absehe, das wirksame Moment der pneumatischen Therapie der Respirationsorgane auch für die Unterdruckatmung zu liegen. Diese Atemgymnastik ist, wie *Bruns* selbst hervorhebt, beim Asthma bronchiale das ausschlaggebende Moment.

Die Unterdruckatmung zeitigt gerade bei dieser Erkrankung besonders gute Erfolge, sowohl beim akuten Anfall wie in der anfallsfreien Zeit, wie ich mich wiederholt habe überzeugen können.

Im Anfall ist die Atmung des Asthmatikers ungeordnet, überhastet, er atmet zu oft ein und vernachlässigt die Ausatmung (*Bruns*). Er atmet daher mehr Luft ein als er ausatmet und das führt zu einer Lungenerweiterung. Das Einatmen verdünnter Luft bedeutet nun eine Einatmungserschwerung. Der Kranke muß dabei langsamer und ruhiger einatmen, es wird ihm unmöglich gemacht, „seinem Luftheißhunger nachzugeben und mehr Luft einzuatmen, als zur Deckung seines Sauerstoffdefizits nötig ist. Dadurch wird eine Lungenblähung verhindert“ (*Bruns*). Es ist also das entscheidende die Disziplinierung der Atmung. Sie ist das ausschlaggebende Moment auch für die Erfolge im anfallsfreien Intervall. Der Kranke lernt richtig und zweck-

mäßig atmen und ist so im stande, falls ihn der Asthmaanfall trifft, seine Atmung auch dann zweckmäßig so einzurichten, daß er den Anfall leichter überwindet.

Demnach sehe ich die Erfolge der Unterdruckatmung bei der Therapie dieser Erkrankungen der Respirationsorgane in der systematischen Atemgymnastik, zu welcher sie den Kranken veranlaßt. Überdies aber bewirkt sie eine Circulationsverbesserung, welche gerade bei den hier in Frage kommenden Störungen der Atmung von wesentlicher Bedeutung ist. Ich möchte daher glauben, daß unter diesen Umständen die Unterdruckatmung in der Therapie des Emphysems mit Asthma bronchiale und chronischer Bronchitis vor allen anderen Methoden der pneumatischen Therapie den Vorzug verdient.

Bruns empfiehlt das Unterdruckverfahren auch bei manchen primären Erkrankungen des Herzens, insbesondere als Übungstherapie bei den Formen der Herzschwäche, welche sich aus Mangel an Körperbewegung bzw. infolge von Fettansatz entwickelt. Er sieht insbesondere in der ausgiebigeren Durchblutung des Herzmuskels einen nicht zu unterschätzenden Erfolg der Therapie.

Apparate zur Unterdruckatmung.

Die Einatmung verdünnter Luft als therapeutisches Hilfsmittel bei manchen Lungen- und Circulationskrankheiten ist zweifellos zuerst von *E. Kuhn* durch die Konstruktion seiner bekannten Lungensaugmaske in wirksamer Weise propagiert worden (Fig. 80).

Fig. 80.

Die Maske besteht aus Celluloid und ist am Rande mit Gummischläuchen versehen, so daß sie dem Gesicht luftdicht anliegt. Nasen- und Mundteil sind durch eine Scheidewand voneinander getrennt. Durch eine Schiebevorrichtung läßt sich die für die Nasenatmung bestimmte Öffnung beliebig verengern, während die Ausatmung durch große Ventile am Nasen- und Mundteil ungehindert erfolgt. Ausnahmsweise kann durch Öffnung des Schiebers in der Querwand auch Mundatmung ermöglicht werden (z. B. bei starker Behinderung der Nasenatmung). Die Maske wird durch Gummibänder am Nacken unterhalb der Ohren befestigt.

Durch die Erschwerung der Einatmung erfolgt nach *Kuhn* eine Luftverdünnung im Brustraum und dadurch eine Ansaugung des Blutes in die Lungen, die also hyperämisiert werden, u. zw. umsomehr, je größer die Erschwerung der Nasenatmung ist. Um die durch die Einatmungserschwerung bedingte Luftverdünnung zu überwinden, muß eine stärkere Tätigkeit der Atmungsmuskulatur einsetzen. Der negative Druck unter der Maske führt aber zu einer Hochsaugung des Zwerchfells, das sich dadurch weniger ausgiebig bewegen kann. Damit fällt das Schwergewicht der verstärkten Atemtätigkeit den äußeren Atemmuskeln am Halse und am Thorax zu und es kommt so zu einer vorwiegenden Brustkorbatmung.

Aus diesen durch Tierversuche und Beobachtungen an Menschen gestützten Vorgängen ergeben sich die Indikationen für die Anwendung der Lungensaugmaske. *Kuhn* hat sie zuerst für die Therapie der Lungentuberkulose benutzbar machen wollen. Dazu erschien ihm in erster Linie geeignet die Hyperämisierung der Lunge, die im Sinne der *Bier*schen Stauung zur Abtötung der Tuberkelbacillen führen sollte, zugleich zu einer stärkeren Bindegewebswucherung und damit zu besserer Abkapselung des Krankheitsherdes. Die gute Wirkung der Lungensaugmaske bei fieberlosen Phthisen im Beginne der Erkrankung ist durch zahlreiche Beobachtungen als erwiesen anzusehen und sie erfreut sich in vielen Lungenheilstätten großer Beliebtheit. Bei den zu stärkeren Gewebszerstörungen und Blutungen neigenden Formen der Lungentuberkulose ist aber von der Verwendung der Maske abzuraten. Als weiteren Vorteil der Behandlung betrachtet *Kuhn* die ausgiebigere Tätigkeit der Atemmuskulatur, die zu einer Erweiterung des Brustkorbes, besonders in seinen oberen Teilen führt, wodurch der Nachteil der schwachen Entwicklung des Thorax beim Phthisiker ausgeglichen wird. Solche Zunahmen des Brustumfanges sind besonders von *Brotzen* beschrieben worden. Daher soll die Maskenatmung auch prophylaktisch bei allen zu Phthise neigenden Fällen von Engbrüstigkeit und Asthenie angewendet werden (*Greeff*). Ein weiteres günstiges Moment für die Ausheilung der schon bestehenden Erkrankung bildet endlich die Ruhigstellung der Lungen, die eine Auseinanderzerrung vernarbender Gewebe verhindert. In der durch die Saugmaske bewirkten Disziplinierung der Atmung und besonders der Einatmung (*Lommel*) sehen wir auch die Ursachen der günstigen Einwirkung dieser Behandlung bei Asthma bronchiale, die z. B. auch *Stähelin* anerkennt. Die Anwendung der Maske erzwingt eine natürliche Nasenatmung und damit eine der krankhaften Atmung des Asthmatikers entgegengesetzte normale Atmungsform. Auch wird durch die Ruhigstellung des Zwerchfells die Beweglichkeit des Brustkorbes gefördert, die Entwicklung der Lungenblähung hintangehalten und gleichzeitig durch die Hyperämie der Lunge ein besserer Gasaustausch in den Alveolen bewirkt. Daher ist die *Kuhn*sche Saugmaske im asthmatischen Anfall oft von nicht wegzuleugnendem Nutzen, wenn auch freilich, wie bei allen antiasthmatischen Mitteln, Versager nicht selten sind. *Blos* rät, die Behandlung mit der *Kuhn*schen Maske monatelang durchzuführen. Daß die Saugmaske auch bei Emphysem mit Nutzen gebraucht werden kann (*His*), erscheint daher selbstverständlich. Von *Kuhn* selbst wie von einer Reihe anderer Autoren wird die Anwendung der Maske auch bei Schwächezuständen des rechten Herzens empfohlen; namentlich *Zabel* teilt beachtenswerte Erfolge dieser Therapie auch bei schwersten Kompensationsstörungen mit Hydrops mit. In der Tat möchte ich mit *F. Lommel*, allerdings nur bei leichteren Fällen von Herzschwäche, die Maskenanwendung als eine Art von Widerstandsgymnastik (*Kuhn*) durchaus empfehlen. Sie wird auch als gutes Mittel gegen Schlaflosigkeit gerühmt und auch wir haben zuweilen die von anderen Autoren (*Seebens, Brotzen*) beobachteten guten Erfolge bei

manchen Fällen von Schlaflosigkeit gesehen. Sie sind als Folge verminderter Blutfülle des Gehirns anzusehen. Endlich seien die günstigen Einwirkungen der Maskenatmung bei Anämien und Chlorosen erwähnt. Die Zahl der roten Blutkörperchen steigt in Fällen von primären und sekundären Anämien dauernd in beträchtlichem Grade (*Grober*) und auch die erhebliche Zunahme des Hämoglobingehaltes kann ich mit *Brotzen, Greef, Vehling, Seebens* u. a. bestätigen. *Priese* sieht in der verminderten Sauerstoffspannung einen Reiz zur Blutneubildung im Knochenmark. Dosierung nach *Kuhn*: Bei chronischer Lungentuberkulose und bei Anämien: Beginn, 3 Tage lang 2mal täglich $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde bei leichter Behinderung der Atmung (Teilstrich 1—3 des Nasenschiebers), dann 2—3 Tage lang $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden bei gleicher Einstellung des Schiebers. Allmählich 2—3mal täglich 1 Stunde bis 3—4mal täglich 1 Stunde lang unter langsamer Verstärkung der Einatmungsbehinderung bei selbstverständlicher Kontrolle des Allgemeinbefindens.

Im akuten Asthmaanfall lege man sofort bei Beginn des Anfalls die Maske an und lasse $^1/_2$—1—2 Stunden unter allmählicher Erschwerung der Atmung (durch Einstellung des Nasenschiebers) atmen. Im anfallsfreien Intervall monatelang täglich 2mal $^1/_2$—1 Stunde und im Bett noch einmal $^1/_2$—1 Stunde ebenfalls unter Steigerung der Atmungsbehinderung. Bei Schwächezuständen des Herzens ca. 2stündlich 10—15 Minuten bei geringer Atmungsbehinderung (Teilstrich 3—6 des Nasenschiebers) einatmen lassen.

Neuerdings wird auch eine Inhaliervorrichtung (ein kleines Kästchen mit Watte) zu gleichzeitiger Inhalationstherapie in die Maske eingesetzt. (Bei Katarrhen der Atemwege mehrmals täglich 10—15' Minuten unter Einatmungserschwerung einige Tropfen folgender Lösung auf die Watte geträufelt einzuatmen: Menthol 15·0 in Terpentinöl 5·0. Bei Asthma bronchiale: Suprarenin 0·01, Acid. hydrochl. pur. 0·02, Menthol 0·3, Glycerin, Alkohol aa. 3·2, Aq. dest. ad 10·0.) Die Anwendung der Maske geschieht im Liegen.

Die Anwendung der Unterdruckapparate, die *Bruns* konstruiert hat, empfiehlt sich in erster Linie bei Kreislaufstörungen als Folge von Asthma, Emphysem und Kyphoskoliose. Hier bewirkt sie eine Beschleunigung des venösen Rückflusses aus dem Körper und zugleich eine Erweiterung der Lungenstrombahn und dadurch eine wesentliche Erleichterung der Pumparbeit des rechten Herzens (*Bruns*). Auch bei Fettherz und bei den stenokarditischen Anfällen der Coronarsklerose ist die Unterdruckatmung als Übungstherapie des Herzens zu empfehlen. Eine solche Übungstherapie durch Disziplinierung der Atmung stellt die Anwendung dieser Apparate auch beim Asthma bronchiale vor, ebenso bei Emphysem, bei chronischer Bronchitis, Pleuritis und Atelektase der Lungen. Endlich empfiehlt *Bruns* die Anwendung der Unterdruckapparate nach dem Vorgange von *Kuhn* und *David* auch bei primärer und sekundärer Anämie, wo sie (wie die Lungensaugmaske) durch die Einatmung verdünnter Luft einen Reiz auf die blutbildenden Organe im Sinne einer Vermehrung der roten Blutkörperchen und ihres Hämoglobingehaltes ausüben.

Die *Brunss*chen Apparate werden in zweifacher Ausführung hergestellt. Bei dem Apparat der Drägerwerke (Fig. 81) wird die Druckregulierung besorgt entweder durch einen Stahlzylinder mit Sauerstoff oder Luft oder mit dem schon bei den Inhalationsapparaten angewendeten Elektrokompressor.

Mit Hilfe des Druckreduzierventiles *2* wird der Hochdruck des Stahlzylinders auf einen geeigneten Niederdruck von etwa 1—3 Atmosphären herabgemindert. Das Finimeter *3* zeigt den Hochdruck, das Manometer *5* zeigt den Betriebsdruck an. In der Düse *7* erzeugt der aus einer feinen Bohrung austretende Niederdruckstrom nach dem

Fig. 81.

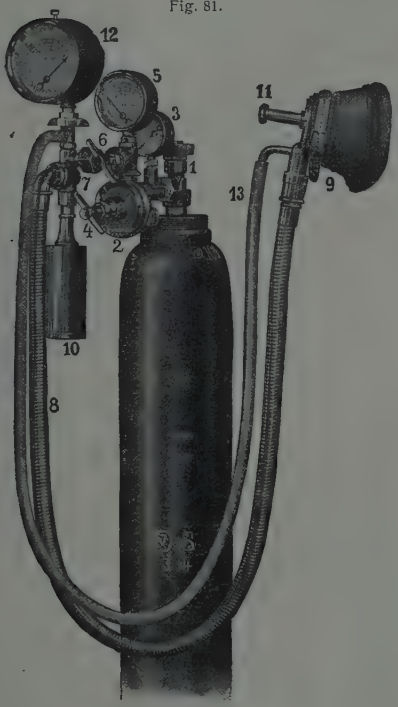
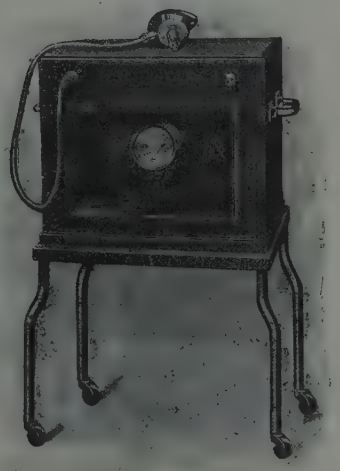


Fig. 82.



Prinzip des Injektors eine Saugwirkung. Diese bewirkt im Metallschlauch *8* und in der Atmungsmaske *9* eine Luftverdünnung oder Unterdruck. Ein zweiter Schlauch *13* überträgt den in der Maske erzeugten Unterdruck zum Vakuummeter *12*. Durch den Schalldämpfer *10* wird das störende Geräusch des von der Düse *7* ausgestoßenen Luftstromes aufgehoben.

Der Apparat, den die Inhabadgesellschaft herstellt (Fig. 82), ist in ein fahrbares Tischgestell eingebaut. Die Luftdruckerniedrigung wird durch einen Elektrokompressor besorgt. Die Gesellschaft vertreibt auch einen Apparat für Gruppenunterdruckatmung mit 6 Anschlüssen, die unabhängig voneinander eingestellt werden können.

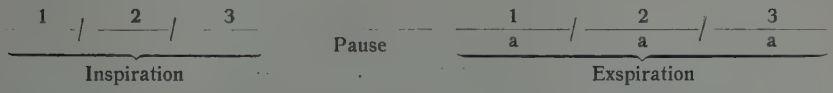
Anwendung der Unterdruckatmung: Beginn mit Luftverdünnung von 5 *cm* Wassersäule 2 Minuten lang. Pause von 5 Minuten. Dann wieder 2 Minuten Unterdruckatmung. 5 Minuten Pause, alsbald wieder 2 Minuten Atmung.

Die Luftdruckerniedrigung wird allmählich im Laufe der nächsten Tage bzw. Wochen auf 15—20 *cm*, die Dauer der Sitzungen auf 3mal täglich ½ Stunde gesteigert. Die Steigerung und Verringerung des Luftdruckes in jeder Sitzung hat langsam zu erfolgen. Die Einatmung geschieht am besten im Liegen.

Atemgymnastik.

Wir haben schon angeführt, daß in der pneumatischen Therapie der Erkrankungen der Atmungsorgane die Atemgymnastik, die Disziplinierung fehlerhaften Atmens, eine sehr wesentliche Rolle spielt. Zweifellos ist für diesen Zweck die *Kuhn*sche Saugmaske wie die Atmung an den *Bruns*schen Unterdruckapparaten allen früheren Verfahren, insbesondere der Atmung an Überdruckapparaten überlegen. Ist doch die Atemübung nach dem Unterdruckverfahren eine aktive Gymnastik der Atemmuskulatur und des Thorax im Gegensatz zu der mehr passiven Übungstherapie, als die wir die Überdruckatmung mit ihrer mechanischen Erweiterung der Lungen und des Brustkorbes anzusehen haben. Daß aber der aktiven Übungstherapie der Vorzug vor der rein passiven Gymnastik gebührt, braucht nicht weiter ausgeführt zu werden. Die Atemgymnastik als wichtiger Faktor in der Therapie mancher Lungenaffektionen ist Gemeingut der ärztlichen Praxis schon seit langer Zeit. Die Literatur kennt zahlreiche Anweisungen von Atemübungen zur Wiederausdehnung komprimierter Lungenabschnitte, namentlich nach pleuritischen Exsudaten, sowie zur schnellen Herausbeförderung des Sekrets bei chronischen Bronchitiden und bei Bronchiektasien. Vor allem aber in der Therapie des Emphysems und des Asthma bronchiale ist die Atemgymnastik wohl bewährt und durch neuere Arbeiten von *Hofbauer* besonders wirksam ausgestaltet. Es gibt eine große Reihe von Anweisungen zur Ausübung gymnastischer Atemübungen, bei denen wir einer Apparatur völlig entraten können. Sie dienen somit einer aktiven Atemgymnastik, lassen sich leicht ausführen und erreichen häufig den gewünschten Zweck. Ich nenne zunächst Freiübungen mit Heben und Senken der Arme. Beim Heben der Arme wird tief eingeatmet, das Senken der Arme wird mit tiefer Exspiration vereinigt. Anweisungen zu solchen rationellen Atemübungen, die anknüpfen an Untersuchungen von *Hofbauer*, hat neuerdings *Kirchberg* gegeben. Er beginnt mit Massage des Rückens, wobei der Patient auf einem Drehstuhl ohne Lehne sitzt, die Arme vorn auf die Lehne eines gewöhnlichen Stuhles gestützt, um den Schultergürtel vom Thorax abzuheben. Durch die Massage wird nach *Kirchberg* eine Hyperämisierung des Rückens erreicht, wodurch die folgenden Atemübungen durch Entlastung der inneren Organe erleichtert werden. Darnach folgt die Atemgymnastik. Der Arzt umfaßt den Thorax von hinten mit beiden Händen und läßt den Patienten mit geöffnetem Munde kurz und energisch einatmen. Dabei führt er die Hände unter leichtem Anheben des Thorax nach vorn, läßt dann nach einer kurzen Pause ausatmen, wobei der Patient während der ganzen Ausatmung ein lautes, tiefes „a“ ertönen läßt. Dadurch wird der Patient

auf die Länge der Ausatmung aufmerksam gemacht und lernt das Verhältnis von Einatmungs- zu Ausatmungszeit selbst beobachten und regeln. Insbesondere merkt er damit, daß es bei seiner Atemnot ankommt auf die ausreichende Exspiration, da nur so für den Wiedereintritt neuer Luft Platz geschaffen wird. Zur Übung des Einflusses des Willens auf die Atmung läßt *Kirchberg* in Absätzen ein- und ausatmen, wobei kurze Einatmungen, lange Ausatmungen angestrebt werden.



Großer Wert wird darauf gelegt, daß bei der Ausatmung mit lauter Stimme „a" gesagt wird. Dadurch lernt der Kranke auch im asthmatischen Anfall die Exspiration möglichst lange aushalten, um so den Anfall leichter zu überwinden. Diese Übungen soll der Patient auch vor dem Spiegel machen, um Gesicht und Gehör zur Kontrollierung seiner Atmung zu verwenden. Weiter empfiehlt *Kirchberg* Lagerung in Seitenlage auf ein Ruhebett (ein kleines Kissen wird untergelegt), der Arzt legt beide Hände auf die obere Seite des Thorax, läßt kurz tief einatmen ohne sehr zu drücken, dagegen drücken die Hände bei der möglichst langen Ausatmung energischer ein, um durch den Widerstand die Atemmuskulatur bei der Ausatmung zu kräftigen. Dann folgt dieselbe Übung in der anderen Seitenlage, alsdann in Rückenlage die schon oben beschriebene Gymnastik. Die ganze Behandlung wird in den ersten 3—4 Wochen morgens je 15—20 Minuten durchgeführt, darnach ruht der Patient noch $^1/_4$ Stunde. Diese Therapie empfiehlt *Kirchberg* bei Emphysem wie bei Bronchialasthma.

Schon früher haben *Sänger* und *Hofbauer* für die Behandlung des Volumen pulmonum auctum auf die Wichtigkeit der Vertiefung gerade der Ausatmung hingewiesen. Es müssen nach *Hofbauer* alle therapeutischen atemgymnastischen Übungen so eingerichtet werden, daß die Aufmerksamkeit des Patienten auf die Ausatmung gelenkt und das Verhältnis von Inspirations- und Exspirationsdauer geregelt wird. Der Kranke soll kurz und nicht zu tief inspirieren, dann aber möglichst tief exspirieren. Zu diesem Zwecke ließ *Sänger* den Kranken bei den Atemübungen mit mäßig lauter Stimme unter Dehnung der Vokale zählen, so daß jede Zahl etwa eine Sekunde in Anspruch nimmt. Es wird nun z. B. während der Exspiration bis 4 gezählt, an Stelle der 5 wird inspiriert, dann wird während der nächsten Ausatmung bis 9 gezählt, 10 wird wieder durch Inspiration ersetzt und so fort. Allerdings muß, wie *Lommel* hervorhebt, bei heftiger Atemnot die Exspirationszeit kürzer bemessen werden, während in der anfallsfreien Zeit die Ausatmungsdauer verlängert werden soll.

Hofbauer hat nach diesen Prinzipien, gestützt auf eingehende experimentelle Untersuchungen über die Mechanik der Atmung, eine besondere atemgymnastische Methode ausgearbeitet, die zugleich auch einem anderen

wichtigen Faktor, der Übung der Exspiration, Rechnung trägt. Er konnte nämlich zeigen, daß eine Ausatmungsvertiefung nicht durch Annäherung der Rippen an das Brustcentrum zu stande kommt, sondern lediglich durch Hochtreiben des Zwerchfells. Da bei dieser Methode auch passive Atemgymnastik geübt wird, werde ich den „Exspirator", den *Hofbauer* für diesen Zweck konstruiert hat, noch an späterer Stelle beschreiben.

Die Übung der Zwerchfellatmung sucht *Hofbauer* durch aktive Gymnastik, also ohne Apparat, dadurch zu erreichen, daß er den Kranken im Liegen Atemübungen machen läßt, da hierbei die Zwerchfellbewegungen ausgiebiger sind als im Sitzen. Um die Zwerchfellhochdrängung noch zu erhöhen, soll der Patient die Bauchmuskeln am Ende der Exspiration aktiv einziehen, um so das erschlaffte Zwerchfell noch mehr gegen den Brustraum hochzudrängen. Dieses Vorgehen schafft, wie *Lommel* hervorhebt, eine sehr energische exspiratorische Wirkung und erzielt so bei emphysematischen Zuständen mit und ohne Asthma ausgezeichnete therapeutische Erfolge. Die Exspiration wird noch verstärkt durch Rumpfbeugung gegen einen Widerstand, z. B. gegen ein an einem Rollenzug hängendes Gewicht.

Ist bei allen solchen Zuständen von Asthma und Emphysem die Ausatmung zu üben, so erfordern Verwachsungen der Pleurablätter, Kompressionen von Lungenteilen etc. die Übung der Inspiration.

G. Hoppe-Seyler sucht das durch eine geeignete Lagerung des Kranken zu erreichen.

Der Kranke wird auf die gesunde Seite gelegt, wobei der Ellenbogen des betreffenden Armes unter die Axillargegend zu liegen kommt, während der Arm der gesunden Seite über den Kopf emporgehoben und mit der Hand die obere Bettkante gefaßt wird. Dadurch, daß nun die gesunde Seite in ihren Bewegungen durch den Druck des Körpers behindert wird, tritt eine stärkere Ausdehnung der kranken Lungenseite ein. Der Kranke soll zu diesem Zwecke tief und regelmäßig atmen. Bei der dadurch erfolgenden stärkeren Ausdehnung der Bronchien und der Alveolen stellt sich zunächst meist Husten ein. Dieser wirkt aber günstig auf die Entfaltung des Lungengewebes, weil bei der damit verbundenen forcierten Exspiration die Luft mit höherem Druck in die Bronchien und Alveolen gepreßt wird. Zugleich wird Schleim, der die zuführenden Bronchien verengt, entfernt und so der Lufteintritt verbessert. Diese Übung wird 3mal täglich zuerst 5 Minuten, dann allmählich länger gemacht. Bei noch vorhandenen Entzündungsprozessen, bei blutigem Auswurf, heftigen Schmerzen, Störungen der Herztätigkeit, Dyspnöe, darf die Übung nicht ausgeführt werden. Die Ruhigstellung der gesunden Seite und damit die bessere Ventilation und ergiebigere Ausdehnung der kranken Lungenseite kann auch durch Anlegung geeigneter Apparate erreicht werden. *v. Criegern* hat einen solchen Apparat konstruiert.

Er besteht aus einem Gurt, der über die Schulter der gesunden Seite angelegt und durch einen Ring um das Bein in der Leistenbeuge der kranken Seite festgehalten wird. Drei Quergurte verlaufen seitlich um die gesunde Seite herum und werden in der

Axillargegend fest zusammengeschnallt. Vor dem Anlegen des Apparates atmet der Kranke kräftig aus, so daß eine starke Kompression der gesunden Seite durch den Apparat erzielt wird. Den gleichen Zweck erfüllt auch ein nach demselben Prinzip angelegter Heftpflasterverband über der gesunden Seite, etwa so, wie ihn *Niedner* zur Ruhigstellung der kranken Lungenseite bei Hämoptoë empfiehlt. Der Apparat von *v. Criegern* kann im Umhergehen getragen werden.

Die Kompression der gesunden Seite wird auch durch den Apparat von *Schreiber* erstrebt.

Er besteht aus 2 großen gepolsterten Pelotten, von denen die eine auf der Brust, die andere auf dem Rücken der gesunden Thoraxhälfte angelegt wird. Beide werden über der Schulter durch einen mit einem Gelenk versehenen eisernen Bügel verbunden. Die an dem Bügel befindliche Schraube wird angezogen und preßt so die beiden Pelotten gegen die Thoraxwand, so daß eine ausgiebige Ruhigstellung der gesunden Seite beim Atmen herbeigeführt wird.

Auch zur besseren Entleerung von Sekreten — bei Bronchiektasien, chronischen Bronchitiden — sind geeignete aktiv gymnastische Übungen angegeben worden. So hat *Mendelsohn* für diesen Zweck die Lagerung auf die gesunde Seite empfohlen. *Quincke* empfiehlt, den Kranken flach auf das Bett zu legen und ihn so zunächst ca. 2 Stunden täglich liegen zu lassen.

Wenn er sich an diese Lage gewöhnt hat, wird das Bett nach einigen Tagen am Fußende um ca. 20—30 *cm* erhöht. Das Sekret hat so bei der Expektoration leichteren Abfluß. Die Übung soll morgens 2 Stunden, später auch noch abends 1—2 Stunden vorgenommen werden.

Dem gleichen Zweck dient auch das von *C. Gerhardt* angegebene Verfahren. Es geht von der Tatsache aus, daß beim Vornüberneigen des Rumpfes durch das Zusammenpressen des Leibes die Bauchorgane mit dem Zwerchfell nach oben gepreßt werden. Dadurch wird die von *Hofbauer* erstrebte Atemvertiefung beim Exspirium in zweckmäßiger Weise erreicht. Der Kranke wird auf den Bauch gelagert und kreuzt die Arme über dem Rücken. Die Brust und Stirn liegen auf einem kleinen Kissen. Nun stemmt er sich unter kräftigem Einatmen mit den Füßen gegen ein Brett am unteren Bettende und streckt beim Ausatmen die Fußgelenke aus, wobei die Brust gegen das untergelegte Kissen gedrückt wird. Man kann nach *Quincke* auch statt des Kissens einen breiten Gurt anwenden, auf dem die Brust schwebend ruht.

Ist der Kranke bei gutem Allgemeinbefinden und kräftiger Konstitution, so empfehlen sich alle diese aktiv-gymnastischen Übungen. Dagegen wird man zu mehr passiven Prozeduren raten müssen, wenn eine erhebliche Störung des Allgemeinbefindens oder eine beträchtliche Atembehinderung vorliegt (*Lommel*).

Diese passive Atemgymnastik besteht in der Ausübung eines mehr oder minder starken Druckes auf den Thorax des Kranken, wodurch eine Verstärkung der Exspiration bei Emphysem und Asthma bronchiale sowie eine bessere Herausbeförderung von Sekretansammlungen (z. B. bei Bronchiektasien) herbeigeführt wird. Der Kranke sitzt nach der Vorschrift von *G. Hoppe-Seyler* in bequemer Haltung auf einem Stuhl oder liegt auf dem Rücken. Alsdann wird bei jeder Exspiration mit den flachen Händen, die

Finger an den seitlichen Partien des Rückens, die Handfläche in der Axillargegend angelegt, ein kräftiger Druck auf die Rippenbögen ausgeübt, bei jeder Inspiration wird mit dem Druck nachgelassen. Man steht dabei vor dem Kranken. So werden, wie *Hoppe-Seyler* betont, die unteren Teile des Thorax mobilisiert und das Zwerchfell in die Höhe gedrängt, wodurch der untere Teil der Lunge, der beim Emphysem nur geringe Exkursionen macht, komprimiert und dadurch das Exspirium wesentlich verstärkt wird. Um die Starre des Thorax des Emphysematikers zu verringern, soll dieses Expressionsverfahren auch auf die vorderen und hinteren Teile des Thorax ausgedehnt und längere Zeit durchgeführt werden, wodurch eine allmähliche Mobilisierung des Brustkorbes bewirkt wird.

Apparate zur Ausübung der Atmungsgymnastik.

Der passiven Atemgymnastik dient eine große Reihe von Apparaten, die seit langer Zeit in der Therapie des Emphysems und des Asthma bronchiale gebräuchlich sind, um so eine Kompression des Thorax und damit eine Verbesserung der Ausatmung herbeizuführen. Es liegt auf der Hand, daß durch ein solches Verfahren auch eine bessere Entleerung von gestauten Sekretmassen bei Bronchiektasien, Abscessen, Bronchitiden etc. erzielt werden kann.

Diesen Zweck erfüllt z. B. das elastische Korsett von *Schreiber,* eine Art leinene Weste, die vorn durch Gummischnüre zusammengehalten wird so, daß oben und unten der Gummi nicht gespannt ist, während die mittleren Touren fester angezogen werden. So wird ein starker Druck auf den Thorax ausgeübt. *v. Strümpell* empfiehlt einen einfachen Apparat, der aus 2 schmalen Brettern besteht, die durch einen Gurt verbunden sind. Die Bretter werden flach auf die seitlichen unteren Teile des Brustkorbs angelegt, vorn etwa 30—60 *cm* über die Thoraxwand reichend, der Gurt liegt auf dem Rücken. Bei jeder Exspiration drückt der Kranke auf die vorn hervorragenden Enden beider Bretter und verstärkt und vertieft somit durch Kompression des Thorax die Ausatmung.

Am meisten angewendet werden sinnreich erdachte Atmungsmaschinen, von denen ich hier den von dem Asthmatiker *Zoberbier* konstruierten, von *Roßbach* zuerst angewendeten Atmungsstuhl und den von *Boghean* angegebenen erwähnen möchte.

Der *Roßbach-Zoberbier*sche Atmungsstuhl ist ein bequemer Stuhl mit hoher Lehne, an der 2 senkrechte drehbare hölzerne Walzen angebracht sind. Diese Walzen stehen in Verbindung mit 2 seitlichen Hebelarmen, die der Kranke nach hinten und vorn bewegen kann. An den Walzen sind feste Hanfgurte angebracht, ein oberer breiter und ein unterer schmaler, die um die Stuhllehne herumgehen und vorn auf der Brust bzw. im Epigastrium zusammengehakt werden. Ein drittes Paar solcher Gurte wird über die Schultern gelegt und vorn an dem oberen breiten Gurt befestigt. Der Kranke faßt die beiden seitlichen Hebelarme und führt sie am Ende der Ausatmung nach vorn. Dadurch werden die Gurte um die Walze gewickelt und so ein ziemlich erheblicher Druck auf den Thorax ausgeübt. Alsdann führt der Kranke die Hebel möglichst weit nach hinten, wodurch wiederum eine tiefe Inspiration ermöglicht wird.

Auch heute noch wird dieser Atmungsstuhl bei Emphysem, weniger bei Asthma bronchiale, mit Vorteil angewendet. Doch erfordert sein Gebrauch immerhin eine erhebliche Anstrengung des Kranken, die ihm nicht immer, namentlich nicht bei schwerer Atemnot oder bei mangelnder Herz-

kraft, zugemutet werden darf. In solchen Fällen empfiehlt sich mehr der *Boghean*-Atmungsstuhl. Hier wird die Kompression des Thorax durch 2 Pelotten ausgeführt, die von einem Elektromotor bewegt werden. Die Pelotten liegen den unteren seitlichen Thoraxteilen an und werden durch den Motor rhythmisch unter genau dosierbarer Frequenz und Druckstärke dem Brustkorb angepreßt, wodurch die Exspiration ganz ohne jede Mitwirkung des Kranken verstärkt und vertieft wird. Bei der Einatmung werden die Pelotten durch die Ausdehnung des Brustkorbes wieder abgehoben, bei jeder Ausatmung alsbald wieder an den Thorax angepreßt. Die Anwendung des *Bogheans*chen Atmungsstuhles ist eine für den Kranken außerordentlich angenehme und

Fig. 83.

Bogheans Atmungsstuhl.

bequeme und empfiehlt sich namentlich bei Fällen mit schwachem Herzen, denen größere Kraftanstrengungen nicht zugemutet werden dürfen (Fig. 83).

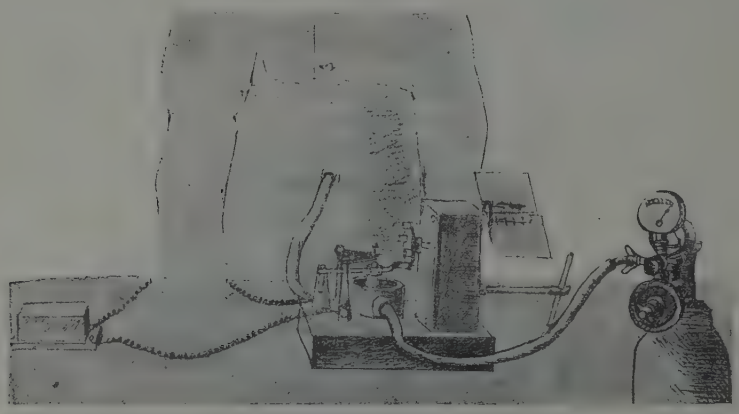
Zur inspiratorischen Hebung der oberen Teile des Brustkorbes wird ein von der Firma Rossel, Schwarz & Co. (Wiesbaden) nach den Angaben von *Herz* hergestellter Atmungsapparat empfohlen, von dem ich aus eigener Erfahrung nichts sagen kann.

Kirchberg hat einen Apparat konstruiert, der die Unterdruckatmung nach *Bruns* mit einer Saug- und Druckwirkung auf das Abdomen vereint (s. Münch. med. Woch. 1913, 30). Diese Druck- und Saugwirkung auf das Abdomen soll die Durchblutung der Bauchorgane verbessern und somit auch auf die Arbeit des Herzens günstig einwirken. Die für die Behandlung von Emphysem und Asthma schon an sich günstige Verbesserung der Circulationsverhältnisse wird noch verstärkt durch die Wirkung der Druck- und Saug-

behandlung des Abdomens im Sinne einer Übungstherapie der Zwerchfellbewegungen. Die Unterdruckatmung verstärkt das Höhertreten, die Saugbehandlung des Abdomens begünstigt das Tiefertreten des Zwerchfells. Somit dient die ganze Methode der Erlernung und Vertiefung der Zwerchfellatmung, die, wie wir gesehen haben, für die Bekämpfung des Emphysems und des Asthma bronchiale von erheblicher Bedeutung ist, viel mehr, wie *F. Lommel* betont, als alle jene Methoden, die ausschließlich einen Druck auf den Thorax ausüben.

Eine außerordentlich wirksame und empfehlenswerte Atemgymnastik stellt daher die von *Hofbauer* angegebene Methode vor, die eine Kombination aktiver und passiver Übungstherapie vor allem der Zwerchfellbewegungen bedeutet. Wir haben gesehen, daß *Hofbauer* die Regelung des Verhältnisses

Fig. 84.

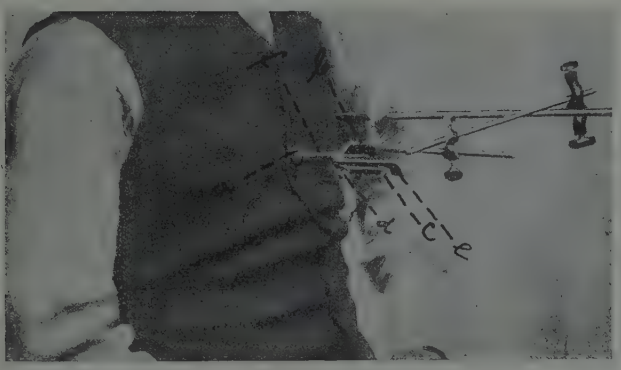


Exspirator nach *Hofbauer*.

von Inspirations- und Exspirationsdauer sowie die Hinlenkung der Aufmerksamkeit des Kranken auf die Ausatmung, so wie schon vorher *Sänger*, als den wichtigsten Faktor der Atemgymnastik bei Emphysem und Asthma bronchiale deutlich gemacht hat. Diesem Zwecke dient der von ihm angegebene „Exspirator", bei dem ein elektrisch betriebenes Läutewerk intermittierend in Aktion tritt. Dieses Signal ertönt nur während der Ausatmungszeit, verstummt hingegen für die Dauer der Einatmung. Dieser Wechsel wird dadurch erzielt, daß durch den Mechanismus des Exspirators der das Läutewerk speisende Stromkreis nur für eine gewisse Zeit geschlossen wird, während in dem zwischen zwei Läuteperioden liegenden Zeitintervalle infolge der Unterbrechung des Stromkreises das Signal nicht erschallen kann. Der Apparat ist so eingerichtet, daß die Zeit des Stromschlusses länger dauert als die der Stromunterbrechung. Die Aufmerksamkeit des Kranken wird durch das Läutewerk ganz von selbst hingelenkt auf die Ausatmung, denn er bekommt die

Aufgabe auszuatmen, sobald und so lange das Signal erschallt. Der Stromkreis ist länger geschlossen als geöffnet, daher läutet das elektrische Signal länger als es stumm bleibt. So wird der Kranke belehrt, stetig kürzer dauernde Einatmung und länger dauernde Ausatmung aufeinander folgen zu lassen. Die den Schluß und die Öffnung des Stromkreises bewegenden drehbaren Arme des Uhrwerkes können verschieden eingestellt und so die Schnelligkeit des Ablaufes variiert werden. Dementsprechend folgen also je nach Wunsch die Zeichen der Einatmung und der Ausatmung einmal rascher, das andere Mal langsamer aufeinander, die Zahl der Atemzüge in der Minute wechselt dementsprechend. Trotzdem bleibt aber trotz der Differenzen der Schnelligkeit des Uhrwerkablaufs das Verhältnis zwischen Inspirations- und Exspirations-

Fig. 85.



Pneumometer nach *Hofbauer*.

dauer immer erhalten, die Läuteperiode (Ausatmungsdauer) ist immer länger als das Intervall zwischen zwei Läuteperioden (Einatmungsdauer).

Wird hier also die aktive Gymnastik ausgeübt, so tritt zugleich auch eine Vorrichtung zur passiven Atemgymnastik in Tätigkeit, ein Kompressorium, welches die abdominale Atmung und damit die Hochdrängung des Zwerchfells unterstützt.

Es ist das ein Kautschukkissen, das oben an einem straffen Segelleinengurt befestigt ist und das mit einem Stahlzylinder mit komprimierter Luft verbunden ist. Tritt diese in das Kissen, so dehnt sich das Kissen nach der Bauchseite hin aus — nach außen wird diese Ausdehnung durch das straffe Segelleinen unmöglich gemacht — drückt dadurch die Bauchdecken ein und treibt das Zwerchfell nach oben. Die in das Kissen eingetretene Luft wird dann nach außen geleitet, wodurch das Kissen wieder zusammenfällt, dadurch rückt die Bauchwand wieder vor, die Baucheingeweide sinken herab, das Zwerchfell tritt niedriger. Um aber die Ein- und Ausatmungsbewegung des Zwerchfells synchron mit der durch das elektrische Signal geregelten aktiven Ein- und Ausatmung zu gestalten, erfolgt die Luftfüllung des Kautschukkissens durch dasselbe Läutewerk so, daß einmal zugleich mit dem Ertönen des elektrischen Signals die Luft in das Gummikissen hineingeleitet wird, also die Kompression des Bauches erfolgt, dann aber mit dem Aufhören des Signals

zugleich die Luft aus dem Kissen ins Freie gelassen wird, also die Ausdehnung des Bauches wieder bewirkt wird.

Hofbauer rät die Einschaltung des Kompressoriums, also die passive Atemgymnastik, erst dann vorzunehmen, wenn der Patient eine geraume Zeit mit Hilfe des Läutewerks seinen Atemrhythmus zu üben gelernt hat.

Ein zweiter Apparat, der Pneumometer, ist von *Hofbauer* konstruiert worden, um dem Kranken, dessen Zwerchfellatmung durch den Exspirator passiv geübt ist, nun auch eine aktive Gymnastik seiner abdominalen Ausatmung zu ermöglichen (Fig. 85).

Der Apparat mißt die Bewegung der Bauchwand bei der Ein- und Ausatmung mit Hilfe eines beweglichen Stiftes, welcher der bei der Ausatmung vom Apparat sich entfernenden Bauchwand folgt und dabei eine auf einer Meßskala bewegliche Kontaktschraube mit sich nimmt. Wenn dann bei der Umkehr der Bewegung der Bauchwand im Stadium der Einatmung der Stift sich in entgegengesetzter Weise bewegt, bleibt die Kontaktschraube auf dem Endpunkte der ersten Bewegung stehen. Die Kontaktschraube läßt sich an dieser Stelle fixieren und man kann so feststellen, ob der einmal erzielte Bewegungseffekt der Bauchwand immer wieder erreicht wird. Der Patient kann selbst das Ausmaß der Bewegung der Bauchwand bei der Atmung kontrollieren. Auch diese Kontrolle hat *Hofbauer* akustisch wahrnehmbar gemacht. Er hat auch hier ein Läutewerk konstruiert, dessen Stromkreis jedesmal geschlossen wird, wenn der Stift die Kontaktschraube wieder berührt; wenn also das Bewegungsmaximum wieder erreicht ist, ertönt das Läutewerk. Der Patient muß also immer so tief ausatmen, daß der Stift den Kontakt schließt, was er durch das Schallen des Läutewerks kontrollieren kann.

Die Kombination der Übungen am Pneumometer und am Exspirator stellt eine ausgezeichnete methodische, aktive und passive Atemgymnastik dar, die bei der Therapie des Emphysems und des Asthma bronchiale als außerordentlich wirkungsvoll sich bewährt hat. Ich möchte sie überall, wo das Allgemeinbefinden und der Zustand des Herzens es erlaubt, vor allen anderen atmungsgymnastischen Apparaten empfehlen.

Die Technik der diätetischen Behandlung.

Von **Dr. Karl Retzlaff**, Berlin.

Während man früher unter Diät im weitesten, aber eigentlichen Sinne des Wortes die ganze Lebensweise (δίαιτα) verstand, wird heute mit Diät nur die Ernährungsweise bezeichnet, und Diätetik ist also Ernährungslehre. Zur Diätetik gehört nicht nur die Ernährung in Krankheiten, sondern auch die des gesunden Menschen; die Aufgabe des Arztes besteht ja auch nicht nur in der Behandlung von Krankheiten, sondern auch in der Erhaltung der Gesundheit und der Bewahrung vor Erkrankung. Im großen und ganzen wird zwar der gesunde Mensch nicht Gegenstand diätetischer Einstellung sein, weil sein Nahrungstrieb im allgemeinen zweckmäßig die Nahrungszufuhr entsprechend seinen Arbeitsleistungen instinktiv reguliert, u. zw. oft so fein, daß mitunter jahrelang das Körpergewicht das gleiche bleibt. Trotzdem muß der Arzt wissen, wieviel auch ein gesunder Mensch unter verschiedenen Verhältnissen zur Erhaltung des Körpers und zur Bestreitung von Arbeitsleistungen an Nahrung nötig hat, weil oft genug sein Urteil verlangt wird in Fällen, wo noch nicht eigentlich Krankheit besteht und doch Mißverhältnisse zwischen Ernährungs- und Lebensweise vorliegen, und dann, weil die Diätetik des Kranken überhaupt sich auf die Physiologie der Ernährung aufbaut. Daher seien in folgendem einige physiologische Ausführungen vorangestellt, die der Arzt als exakte wissenschaftliche Grundlagen der Ernährungspraxis kennen muß, zugleich um gerüstet zu sein, den vielfach verbreiteten falschen oder übertriebenen Ernährungsvorstellungen begegnen zu können.

Die Diätetik ist hier nur von allgemeinen Gesichtspunkten besprochen, und es finden daher bestimmte Ernährungsformen nur Berücksichtigung, wenn sie von allgemeiner Bedeutung sind. Die spezielle Diätetik gehört naturgemäß zur Darstellung der einzelnen Krankheitszustände.

Die physiologischen Grundlagen der Diätetik.

1. Der Calorienumsatz.

Der Organismus braucht die ihm zugeführte Nahrung nicht nur zur Erzeugung von Energie, hauptsächlich in Form von Wärme und Arbeit, ein Teil der Nahrung dient auch für den Aufbau und die Erhaltung des Körpers und den Ersatz der im Organismus dauernd zu Verlust gehenden Stoffe und

Zellen. Wir betrachten daher die Nahrung einerseits vom stofflichen und anderseits vom energetischen Standpunkt. Letzterer ist für unsere Ernährungslehre der umfangreichste, da der weitaus größte Teil der Nahrungsstoffe im Organismus zur Erzeugung von Energie verwendet wird.

Als Energiespender kommen in unserer Nahrung Eiweiß, Fett und Kohlenhydrat in Betracht, während die anderen Stoffe für die Berechnung des Kraftwechsels außer acht gelassen werden können. Fette und Kohlenhydrate werden vom Organismus vollständig zu Wasser und Kohlensäure verbrannt. Der Wärmenutzwert dieser beiden Nahrungsstoffe ist daher bei der Verbrennung im Körper derselbe wie im Calorimeter, in dem ebenfalls die Oxydation bis zu den genannten Oxydationsprodukten vor sich geht. Für die Eiweißstoffe liegen aber die Verhältnisse anders. Ihr Kohlenstoff und Wasserstoff verlassen zwar auch den Organismus als Kohlensäure und Wasser, der Stickstoff aber kommt als Harnstoff, Harnsäure und andere Produkte in Harn und Kot zur Ausscheidung und stellt in dieser Form noch unverbrauchte Energie dar. Wir drücken den Wärmenutzwert der Nahrungsstoffe in großen Calorien (Cal.) aus und verstehen unter einer großen Calorie die Wärmemenge, die erforderlich ist, um 1 *kg* Wasser von 0° auf 1° zu erwärmen. 1 *g* Eiweiß liefert im Calorimeter 5·5 große Calorien, im Organismus beträgt aber die Verbrennungswärme 22—28% weniger, so daß also im Durchschnitt 1·4 Cal. für die unausgenützten Calorien in Abrechnung kommen müssen. Der physiologische Nutzeffekt (*Rubner*) von 1 *g* Eiweiß beträgt also 4·1 Cal., von 1 *g* Kohlenhydrat ebenfalls 4·1 Cal. und von 1 *g* Fett 9·3 Cal.

Neuerdings hat *v. Pirquet*[6] den Begriff der Calorie durch eine andere metrische Einheit, das Nem (Nahrungseinheit Milch), zu ersetzen versucht. 1 *g* Milch (Frauenmilch) ist ein Nem, 1000 *g* Milch ein Kilonem und 100 *g* Milch ein Hektonem. Alle Nahrungsmittel werden nun auf Grund ihres Brennwertes in Nem ausgedrückt, so daß z. B. 1 *g* Butter 12 Nem, 1 *g* Mehl 5 Nem enthält, es wird der Nembedarf berechnet und ebenso der Anteil der einzelnen Nährstoffe in Nem.

Es ist kaum anzunehmen, daß diese Berechnungsart sich in weiteren Kreisen einbürgern wird.

Kraftwechsel. Die Größe des Nahrungsbedarfes läßt sich nur vom dynamischen Standpunkt beurteilen. Diese Betrachtungsweise führt zur Feststellung des Kraftwechsels. Die dem Organismus in Form von Nahrung zugeführte chemische Energie verwandelt sich im Körper in Wärme und mechanische Energie der Muskeln. Bei Umsatz der letzteren in kinetische Energie, d. h. bei Muskelleistungen, tritt eine lebhaftere Verbrennung der Nahrungsstoffe und damit eine erhöhte Wärmebildung und -abgabe des Körpers ein. Die im Organismus gebildete Wärme mißt man exakt in calorimeterartigen respiratorischen Kammern (nach *Pettenkofer-Voit, Rubner, Atwater*), in denen man gleichzeitig den verbrauchten Sauerstoff, die gebildete Kohlensäure und den ausgeatmeten Wasserdampf bestimmen kann. Eine einfachere, für kürzere Versuche geeignete Methode der Bestimmung der Ein- und Ausatmungsluft auf Sauerstoff und Kohlensäure ermöglicht der

*Zuntz*sche Respirationsapparat, bei dem der zu Untersuchende nur durch ein Mundstück atmet.

Respiratorischer Quotient. Das Verhältnis zwischen abgegebener Kohlensäure und aufgenommenem Sauerstoff nennt man den respiratorischen Quotienten. Aus der Größe dieser Zahl kann man gewisse Schlüsse auf die Natur der im Körper verbrannten Stoffe ziehen. Die Kohlenhydrate zerfallen bei der Verbrennung im Organismus in Kohlensäure und Wasser; nach der Formel $C_6H_{12}O_6 + 6\ O_2 = 6\ CO_2 + 6\ H_2O$ ist daher das aufgenommene O_2-Volumen gleich der ausgeschiedenen CO_2, mithin also der respiratorische Quotient = 1. Fette, die von geringerem Sauerstoffgehalt sind, bedürfen zur Verbrennung einer höheren O_2-Zufuhr, daher ist für sie der respiratorische Quotient 0·7. Für Eiweißstoffe beträgt derselbe 0·8. Die extremen Werte der Kohlenhydrat- und Fettoxydation werden aber für gewöhnlich nicht erreicht, da im Organismus stets Eiweiß mit verbrannt wird. Wir werden also nüchtern und unter normalen Ernährungsverhältnissen den respiratorischen Quotienten meist zwischen den Werten 0·72 und 0·97 (*Magnus-Levy*) finden. Bestimmt man dabei die Größe der Eiweißzersetzung aus dem Stickstoffgehalt des Harnes und Kotes, so kann man aus dem respiratorischen Quotienten die Beteiligung des Fettes und Kohlenhydrates am Umsatz ersehen und die Stoffwechselbilanz aufstellen.

Gegenseitige Vertretung der Nahrungsstoffe. Bis zu einem gewissen Grade können die genannten Nahrungsstoffe Eiweiß, Fette und Kohlenhydrate einander im Kraftwechsel vertreten. Die Verbrennungswärme derselben bildet das Maß ihres gegenseitigen Ersatzes, es sind Gewichtsmengen von gleich großer Calorienzahl „isodynam" (*Rubner*). So entsprechen 100 Teile Fett 232 Teilen Stärkemehl, 243 Muskelfleisch, 234 Rohrzucker, 236 Traubenzucker.

Die Beurteilung der gegenseitigen Vertretung dieser Stoffe erfordert aber vom stofflichen Betrachtungspunkte der Ernährung eine gewisse Einschränkung. Das Eiweiß darf bekanntlich in der Nahrung nie fehlen, weil sonst der Körper seinen eigenen Eiweißbestand angreift, zum mindesten muß für den Ersatz der Abnützungsquote (*Rubner*) gesorgt sein; daher kann es nur bis zu einem gewissen Grade durch Fett und Kohlenhydrate ersetzt werden. Aber auch die Kohlenhydrate dürfen im Stoffwechsel nicht völlig fehlen. Stehen dem Organismus zur Verbrennung nicht Kohlenhydrate zur Verfügung, so treten bestimmte Zwischenprodukte, die sog. Acetonkörper, auf, die unter Umständen von schädigendem Einfluß auf den Organismus sein können.

Calorienbedarf. Die zur Deckung der im Organismus umgesetzten Energiemengen notwendigen Calorien nennen wir den Calorienbedarf. Derselbe ist wesentlich abhängig von den Leistungen, die das betreffende Individuum verrichtet. Beim ruhenden nüchternen Menschen wird die in der Nahrung zugeführte Energiemenge, abgesehen von der zur Funktion der das Leben erhaltenden inneren Organe erforderlichen Kraft, fast aus-

schließlich zur Erhaltung der tierischen Wärme verwendet. *Rubner* fand, daß die im ruhenden Körper gebildete Wärme proportional der Körperoberfläche ist. Da diese Messung aber für die Klinik nicht verwendbar ist und eigentlich auch nur für den vollständig ruhenden Körper gilt, so beziehen wir beim Menschen die produzierte Wärmemenge auf das Kilogramm Körpergewicht, ohne nach *Rubners* Berechnungen dabei uns beträchtlicher Ungenauigkeiten schuldig zu machen.

Das Calorienbedürfnis ist am geringsten im Zustand möglichster körperlicher Ruhe (Bettruhe und vollständige Muskelentspannung oder Schlaf). Dieser Ruhe- oder Grundumsatz (*Magnus-Levy*[7]) ist für das gleiche Individuum unter gleichen körperlichen Verhältnissen annähernd konstant, bei verschiedenen Menschen jedoch von unterschiedlicher Größe. Bei körperlichen Leistungen steigt der Umsatz entsprechend der Arbeitsleistung (Leistungszuwachs). Schon Sitzen steigert den Umsatz gegenüber der ruhigen Bettlage. Der Grundumsatz beträgt bei Menschen zwischen 65 und 75 *kg* Körpergewicht 22—24 Cal. pro *kg*, bei niedrigerem Gewicht — Relation zur Körperoberfläche — steigt er bis zu 30 Cal. und sinkt bei höherem Körpergewicht auf 20 Cal. pro *kg*. Nach *Magnus-Levy*[7] beträgt der Tagesumsatz bei verschiedener körperlicher Leistung für einen Menschen von 70 *kg* Gewicht:

bei schwerer Arbeit	3500	Cal.	u.	m.	=	50	Cal.	pro *kg*
„ mittlerer „	3100	„	„	„	=	44·3	„	„ „
„ leichter gewerblicher Arbeit . . .	2600	„	„	„	=	37	„	„ „
„ Zimmerruhe	2230	„	„	„	=	32·1	„	„ „
„ Bettlägerigkeit (als Mittel zwischen den beiden folgenden)	ca. 2000	„	„	„	=	28·6	„	„ „
der Grundumsatz	„ 1625	„	„	„	=	23·2	„	„ „
„ „ nebst der Steigerung nach Nahrungsaufnahme . .	ca. 1800	„	„	„	=	25·7	„	„ „

Tigerstedt[8] gibt für den 70 *kg* schweren Menschen als minimalen Verbrauch pro *kg* und Stunde 1 Cal. an, d. h. für 24 Stunden 1680 Cal., bei Hunger und Ruhe 1·263 Cal. pro *kg* und Stunde, also Tagesumsatz rund 2100 Cal. Bei gewöhnlicher Kost und Ruhe 1·429 Cal. pro *kg* und Stunde, für den Tag 2400 Cal.

Nach Versuchen von *Lusk*[9] setzte ein 70 *kg* schwerer Arbeiter im Tage um:

bei Hunger und Rast	2231—2374	=	33·3—34	Cal.	pro *kg*	Gewicht
„ „ „ Arbeit . . .	3882	=	55·5	„	„	„
„ gemischter Kost und Rast .	2638—2750	=	37·7	„	„	„
„ „ „ „ Arbeit .	3378—3836	=	48·3—55·1	„	„	„

Für die Praxis können wir, wenigstens bei Menschen mittleren Gewichts und mittlerer Größe, mit *Moritz* folgende Calorienmengen auf das *kg* annehmen:

bei Bettruhe . . . . . 30—34 Cal.
„ Aufenthalt außer Bett ohne Arbeit . . . . 34—40 „
„ mittlerer Arbeit . . . . . 40—45 „
„ schwerer „ . . . . . 45—60 „

Diese Werte gelten nur für Menschen mittleren Gewichtsstandes. Da Individuen mit niedrigerem Gewicht eine relativ zum Gewicht größere Körperoberfläche haben und die Wärmeabgabe eine Funktion der Oberfläche ist, so ist der Calorienbedarf beim kleineren Organismus ein verhältnismäßig größerer. *Rubner* hat für verschieden schwere Personen bei leichter Arbeit folgende Werte des Kraftwechsels festgestellt:

Körpergewicht *kg*	Calorien pro Tag	Oberfläche in m^2	Calorien pro *kg*
80	2864	2·283	35·8
70	2631	2·088	37·7
60	2368	1·885	39·5
50	2102	1·670	42
40	1810	1·438	45·2

Der Grundumsatz, d. h. das Minimum an Energie, das gerade zur Erhaltung des Lebens in nüchternem Zustande erforderlich ist, ändert sich außer bei körperlichen Leistungen auch bei Nahrungszufuhr und Temperaturunterschieden. So steigt bei Zufuhr einer gemischten Kost von 2400—2500 Calorien die Wärmebildung um etwa 15%. Diese Steigerung auf die Darm- und Drüsenarbeit bei der Verdauung zurückzuführen geht nicht an, nachdem erwiesen worden ist, daß *Pawlow*sche Scheinfütterung (*Cohnheim*[10]) oder die Verfütterung von Fleischextrakt und Knochen den Stoffwechsel nicht steigern, während anderseits Eiweiß, Fette und Kohlenhydrate in unterschiedlicher und specifischer Weise den Umsatz steigern. *Rubner* hat gefunden, daß der Hungerumsatz des Menschen nicht durch eine Calorienmenge gedeckt wird, deren Höhe gleich der im Hungerzustand gebildeten Wärmemenge ist, sondern daß, um Calorieng leichgewicht der Zufuhr und Abgabe zu erzielen und den Körper vor Energieverlust zu bewahren, ein Mehr an Nahrungsmenge gereicht werden muß. Und zwar beträgt dieses Mehr bei reiner Eiweißnahrung (Fleisch, Casein, Aminosäuren) 40%, bei Fütterung mit Fett 14·5%, mit Kohlenhydraten 6·4% und bei gemischter Kost 11·1—14·4%. *Rubner* nennt dieses Verhalten im Stoffwechsel die specifisch-dynamische Wirkung der Nahrungsstoffe und erklärt diese Wirkung dadurch, daß bei der Zerspaltung der Eiweiß- etc. Moleküle im Körper durch den chemischen Prozeß Wärme frei wird, die Körperzellen, die potentielle Energie mit nutzbaren Spannkräften nötig haben, können diese freiwerdende Wärme nicht zur Erzeugung von Energie ausnutzen.

Lusk[17] führt die specifisch-dynamische Wärmeproduktion auf einen Reiz der Gewebszellen durch die resorbierten Stoffe (Protoplasmareiz) zurück und sieht als Hauptfaktor dafür die Aminosäuren an, während *Benedict*[16] ganz allgemein den Eintritt von Säure ins Blut dafür verantwortlich macht. Anderseits fand *Zuntz*[11] eine Steigerung des Energieumsatzes nach Harnstoff und *Grafe*[12] nach organischen und anorganischen Ammoniaksalzen, und nach den Untersuchungen von *Lehmann*[13], *Tangl*[14] und *Zuntz*[15] wirken auch anorganische Salze oxydationssteigernd. Hiernach stößt also die theoretisch-einheitliche Begründung der specifisch-dynamischen Wirkung noch auf Schwierigkeiten, für die praktische Diätetik behalten aber die Resultate *Rubners* volle Geltung.

Der tierische Organismus, bei dem die Wärmeregulation des Körpers auf chemischem Wege, d. h. durch Erhöhung der Zersetzungen, die Hauptrolle spielt, kann diese Wärme an Stelle der chemischen Regulation verwenden, der Mensch aber nicht. Bei ihm ist, weil er infolge des Schutzes seiner Kleidung in einer ziemlich konstanten Temperatur von 33° lebt, gewöhnlich die chemische Regulation ausgeschaltet, und die Regelung der Körperwärme wird durch die physikalische Regulierung bewerkstelligt: durch Veränderung der Durchblutung der Haut und infolgedessen Vermehrung oder Verminderung der Leitung und Strahlung der Wärme, durch Veränderung der Wasserabgabe als Schweiß und Wärme und durch Muskelbewegung.

Der Einfluß der Temperatur auf den Umsatz des menschlichen Organismus ist daher auch nur sehr gering; deutlich wird erst eine Erhöhung des Umsatzes bei Temperaturen unter 16°, während anderseits bei hohen Temperaturen keine Einschränkung der Wärmebildung, sondern nur vermehrte Wärmeabgabe mittels der physikalischen Momente erfolgt. Kalte Bäder und Duschen, kalter Luftzug bewirken eine Erhöhung des Stoffwechsels. Bei mittlerer Temperatur erfolgt die Regulierung der Eigenwärme des Menschen durch Leitung und Strahlung, bei hoher Temperatur durch Wasserverdunstung. Ist aber mit hoher Temperatur ein starker Feuchtigkeitsgehalt der Luft verbunden, so ist die Wasserverdunstung und infolgedessen die Wärmeabgabe gehindert. Es tritt unter diesen Umständen eine Einschränkung der Arbeitslust ein (*Rubner*). Fette Menschen, deren Fettpolster ein schlechter Wärmeleiter ist, sind gegen hohe Temperaturen, insbesondere in feuchtem Klima, wenig widerstandsfähig; infolge der erschwerten Wärmeabgabe kommt es zur Erhöhung der Eigentemperatur.

Während wir also gesehen haben, daß Muskelarbeit der größte Faktor für die Erhöhung des Energieumsatzes ist, läßt geistige Arbeit den Stoffwechsel unbeeinflußt. Das Temperament hat bei Ruhe keinen Einfluß auf den Grundumsatz, im Tagesstoffwechsel muß sich allerdings infolge verschieden starker Muskelbewegungen ein Unterschied zwischen dem lebhaften und ruhigeren Individuum zeigen. So ist auch der Stoffumsatz eines Kindes aus diesem Grunde relativ höher als der eines Erwachsenen. Unter gleichen äußeren Verhältnissen ist der Stoffwechsel des Kindes auf die

Gewichtseinheit berechnet ungleich größer als beim Erwachsenen. Wenn man aber den Calorienumsatz auf die Körperoberfläche bezieht, so ist nach *Rubner* die Wärmeproduktion beim Kind nicht größer als im Mannesalter. Anderseits ist im Alter der Stoffverbrauch nicht vermindert.

Nach *Rubner* liefert:

	Calorien pro Tag u. *kg*	Calorien pro Tag u. 1 m^2 Oberfläche
ein Kind von 1 Monat	91	1221
„ „ „ $2^1/_2$ Jahren . . .	81	1231
„ „ „ 10 „ . . .	60	1389
„ „ „ $14^1/_2$ „ . . .	52	1452
„ Erwachsener (mittlere Arbeit)	42	1390
„ Zwerg (6 *kg*) Ruhe	82	1231

Es darf allerdings nicht verschwiegen werden, daß dieser Standpunkt nicht allseitige Anerkennung findet. So berechnet *Magnus-Levy*, daß nach seinen Versuchen der Umsatz des Kindes auch auf die Oberfläche bezogen 1·1—1·6mal höher als beim Erwachsenen und daß der Umsatz im Greisenalter auf die Oberflächeneinheit bezogen, um etwa 20% geringer als in mittleren Jahren ist. Ein wie großer Anteil der zugeführten Calorien zum Körperaufbau verwendet wird, ersieht man aus den Untersuchungen von *Rubner* und *Heubner*[18]. Sie stellten bei einem $7^1/_2$monatigen Kinde den auf das Wachstum fallenden Anteil von den in der Nahrung gereichten 682·8 Calorien mit 89·6 Calorien = 12·2% fest. Wenn beim Kind die Zufuhr der notwendigen Nahrung nur um 15% verringert wird, so kommt das Wachstum zum Stillstand.

In der Rekonvaleszenz nach schweren Krankheiten ist der Umsatz oft sehr erhöht. *Svenson*[20] beobachtete größere Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausscheidung als bei Gesunden, durch sehr reichliche Nahrungszufuhr (60—90 Cal. pro *kg*) kam dennoch Ansatz zu stande. Auch im Hochgebirge findet nach den Feststellungen von *Zuntz*[19] und seinen Mitarbeitern eine erhebliche Steigerung des Umsatzes statt. Der Ruheumsatz zeigte sich in 4560 *m* Höhe um 15—40% erhöht, und der Energiebedarf bei Arbeit erwies sich um 70% gesteigert.

Mit wenigen Worten sei noch des Einflusses der endokrinen Drüsen auf den Kraftumsatz gedacht. Die bisher vorhandenen Kenntnisse über diesen Gegenstand verdanken wir im wesentlichen pathologischen Verhältnissen. So ist bei der *Basedow*schen Krankheit der Stoffwechsel stark erhöht; nach *Magnus-Levy* sind dabei die Oxydationsprozesse im Körper um 20—50% vermehrt. Dieselbe Steigerung des Umsatzes findet sich nach Schilddrüsenzufuhr, allerdings nicht regelmäßig, und diese Wirkung zeigt sich bedeutender bei Myxödemkranken als bei schilddrüsengesunden Menschen. Beim Myxödem ist im Gegensatz zum Basedow der Kraftumsatz stark erniedrigt, u. zw. auch in der Ruhe. Wir sehen also, daß die Schilddrüse in enger Be-

ziehung zum Stoffumsatz steht. Bei dem engen Verhältnis, in dem die endokrinen Drüsen einander teils hemmend, teils fördernd beeinflussen, ist es aber wahrscheinlich, daß auch noch anderen Drüsen mit innerer Sekretion ein Einfluß auf den gesamten Umsatz zuzuschreiben ist, wie wir es ja bei dem genauer studierten Kohlenhydratstoffwechsel schon kennen. So scheint den Nebennieren ebenfalls eine Einwirkung auf den Kraftwechsel innezuwohnen. Bei der Unterfunktion der Nebennieren, beim Morbus Addison, hat *Brugsch*[21] eine Herabsetzung des Gesamtumsatzes um 30% und anderseits eine Steigerung des Umsatzes bei subcutaner Verabfolgung von Adrenalin beobachtet. Ferner weisen die Körperveränderungen nach Kastration und im Klimakterium darauf hin, daß auch die Geschlechtsdrüsen den Gesamtumsatz beeinflussen, obgleich allerdings Untersuchungen des Gaswechsels (*Loewy* und *Richter*[22], *Lüthje*[23], *L. Zuntz*[24]) bisher keine eindeutigen Resultate ergeben haben. Auch die Hypophyse, deren Beziehung zum Fettstoffwechsel (auch Wasser- und Kohlenhydratstoffwechsel) klinisch bekannt ist, muß wohl eine Einwirkung auf den Stoffumsatz haben. Vielleicht wirkt das ganze System der endokrinen Drüsen, das man sich auch in sonstigen Beziehungen als ein geschlossenes System vorstellen muß, bei dem der Ausfall eines Gliedes das Ganze stört, auf ein Centrum ein, das seinerseits dem gesamten Stoffwechsel regulatorisch vorgesetzt ist und das durch die innersekretorischen Produkte der endokrinen Drüsen reguliert wird.

2. Normalkost.

Erhält ein gesunder Mensch die seinem Calorienbedürfnis entsprechende und auch stofflich richtig zusammengesetzte Nahrung, so befindet er sich im calorischen Gleichgewicht. Werden mehr Calorien gereicht, als dem Bedarf entspricht, so tritt, richtige stoffliche Zusammensetzung vorausgesetzt, ein Ansatz im Körper ein, und umgekehrt kommt es bei nicht ausreichender Calorienzufuhr mit der Nahrung oder bei stofflich (Eiweißgehalt) unzureichender Zusammensetzung zu Gewichtsverlust und Einschmelzung von Körpersubstanz. Die Normalkost besteht im allgemeinen in der Erhaltungsdiät, bei der Zufuhr und Ausfuhr gleich ist. Aus ärztlichen Gründen wird diese Erhaltungsdiät unter Umständen in eine überschüssige oder ungenügende Kost verwandelt werden.

Jede Kost muß unbedingt den zur Erhaltung des Körpereiweißes notwendigen Anteil von Eiweiß enthalten. Derselbe ist bei verschiedener Nahrungszusammensetzung von verschiedener Größe, was weiter unten noch besprochen wird. Die üblichen Nahrungsgemische enthalten etwa 16% der Gesamtcalorienzufuhr in Eiweißcalorien. Wird dem Körper bei gemischter Kost in ausreichender Weise Eiweiß zugeführt, so vermag sich der gesunde erwachsene Organismus mit den verschiedensten Mengen ins Gleichgewicht zu setzen, d. h. die Stickstoffeinfuhr mit der Nahrung und die Ausfuhr in Harn und Kot ist gleich groß, der Körper befindet sich im Stickstoffgleichgewicht. Überschüssige Eiweißzufuhr in der Nahrung kann zum

Eiweißansatz, zur Eiweißablagerung in die Zellen, und damit zur Stickstoffretention im Körper führen. In dem Maße, in dem Ansatz erfolgt, steigt der Gesamtumsatz des Organismus und der Nahrungsbedarf. Eine Eiweißmast von erheblichem Umfang kommt indes nicht zu stande, es stellt sich bald, allerdings auf höherem Niveau, Stickstoffgleichgewicht ein, wobei das die Abnutzungsquote überragende Eiweißquantum dynamisch verwertet, d. h. in Wärme überführt wird. Nur beim allgemeinen oder partiellen (Muskelzunahme) Wachstum und in der Rekonvaleszenz kann in stärkerem Maße Eiweiß im Körper retiniert und zum Ansatz gebracht werden. In diesen Fällen kann der Organismus sogar aus einer calorisch unzureichenden Kost das Eiweiß an sich reißen, um es zum Körperaufbau zu verwenden. Das Eiweiß hat also im Körper drei Verwendungsmöglichkeiten: es dient einerseits zum Ersatz der Abnutzungsquote, d. h. des bei der Lebenstätigkeit der Zellen zu grunde gehenden Eiweißes, ferner wird es vom wachsenden oder durch Krankheit und Unterernährung verarmten Organismus zum Aufbau des Körpereiweißes verwendet, und endlich wird der überschüssige Anteil nach der Desamidierung verbrannt und in Wärme umgesetzt. Beim gesunden, d. h. nicht eiweißverarmten Menschen gelingt es also im allgemeinen nicht, das im Überschuß zugeführte Eiweiß vor der Verbrennung zu schützen und zum Organansatz zu bringen, außer wenn durch gesteigerte Muskeltätigkeit eine Muskelhypertrophie und damit gewissermaßen ein partielles Wachstum erzielt wird.

Eine reine Eiweißnahrung kommt beim Menschen praktisch nicht in Frage. Um einen Verlust von Körpereiweiß zu verhüten und Stickstoffgleichgewicht zu erzielen, müßte die eingeführte Eiweißmenge sehr groß (240 bis 300 *g*) sein, würde aber trotzdem mit ihrem Caloriengehalt den Kraftbedarf nicht decken. Beim Hund gelang es erst mit einer Fleischmenge, die $3^1/_2$mal so groß war wie der Hungerumsatz an Eiweiß, Stickstoffgleichgewicht zu erzielen. Beim Menschen waren nach *Rubner* dazu etwa 1500 *g* Fleisch pro Tag erforderlich, eine Menge, die allein die Kauarbeit zu genießen unmöglich macht. Von Fett und Kohlenhydrat allein kann der Organismus auch nicht lebensfähig erhalten werden, er würde im Eiweißhunger umkommen. Bei einer Eiweiß-Fett-Nahrung ist die zur Erzielung von Stickstoffgleichgewicht erforderliche Menge Nahrungseiweiß nur 1·6—2·1mal so groß wie der Hungerumsatz, und der hungernde Organismus baut umsoweniger von seinem Körpergewicht ab, kann also länger am Leben bleiben, je größer das Fettdepot in ihm ist. Eine noch größere „eiweißsparende" Wirkung haben die Kohlenhydrate. Bei reichlicher Kohlenhydratfütterung gelingt es, den Eiweißumsatz bis auf ein Drittel des Hungerwertes herabzudrücken. Man kann also den Eiweißabbau im Körper am besten durch Kohlenhydrate einschränken. Bei Eiweiß-Kohlenhydrat-Fütterung kann man sogar Stickstoffgleichgewicht erzielen mit einer Eiweißmenge, die kleiner als die des Hungerumsatzes ist. Besteht die Kost zur Hälfte des calorischen Wertes aus Kohlenhydraten und zur anderen Hälfte aus Fett, so hat sie dieselbe eiweißsparende

Wirkung wie Kohlenhydrat allein, während Fett allein eine viel geringere Wirkung erzielt. Man hat dies Verhalten so zu erklären versucht, daß der Körper zur Verbrennung des Fettes Kohlenhydrate nötig hat. „Das Fett verbrennt im Feuer der Kohlenhydrate." Nach *Landergren*[25] muß daher der Organismus bei Fett und Eiweißnahrung sich Kohlenhydrat aus der Zersetzung des Eiweißes beschaffen und kann also deshalb mit dem Eiweiß nicht so sparen, wie wenn ihm schon in der Nahrung Kohlenhydrat zur Verfügung gestellt wird.

Während, wie oben angeführt, der gesunde Erwachsene Eiweiß in einigermaßen erheblichem Umfange nicht ansetzen kann, ist er einer Fettmast leichter zugänglich, selbstverständlich unter der Voraussetzung, daß die Kost einen Überschuß über den zur Erhaltung des Kraftwechsels notwendigen Bedarf enthält. Das Fett, das angelagert wird, stammt vornehmlich aus dem Nahrungsfett, aber auch aus den Kohlenhydraten. Auch das Eiweiß kann bei reichlicher Zufuhr zur Fettablagerung führen, wobei die Zuckerkomponente des Eiweißes in Glykogen und dieses in Fett überführt wird. Ein eigentlicher Ansatz von Kohlenhydraten findet im Körper nicht statt, sie werden als Glykogen besonders in Leber und Muskeln deponiert; aber bei reichlichem Überschuß werden die Kohlenhydrate in Fett übergeführt. Zucker kann, wie vorhin schon gestreift, im intermediären Stoffwechsel aus Eiweiß entstehen, u. zw. läßt sich die Zuckerproduktion auf 58 Gewichtsprozent des umgesetzten Eiweißes veranschlagen. Die Zuckerbildung aus Eiweiß spielt in praktischer Hinsicht besonders beim Diabetes eine Rolle. Daß Zucker ferner aus der Glycerinkomponente des Fettes entstehen kann, die allerdings nur etwa 10% des Fettes beträgt, ist durch *Cremer*[26] erwiesen, dagegen ist eine Zuckerbildung aus Fettsäuren bisher nicht festgestellt.

Die einzelnen Nahrungsstoffe sind in der üblichen gemischten Kost etwa in folgendem Verhältnis der zugeführten Gesamtcalorien enthalten: Eiweiß 15—20%, Fett 25%, Kohlenhydrat 55—60%. Unter bestimmten Bedingungen wird man diese Verhältnisse zweckmäßig verschieben, so wird man z. B., wenn man das Volum der Nahrung bei gleicher Calorienzufuhr verringern will, mehr Fett zulegen und dafür die Kohlenhydrate reduzieren. Wenn man sich also über die Höhe der zuzuführenden Calorien klar ist, so kann man leicht aus der Verbrennungswärme der Nahrungsstoffe die zur Erzielung des gewollten calorischen Effektes erforderliche Gewichtsmenge der einzelnen Kostbestandteile errechnen. So soll zum Beispiel der Tagesbedarf an Calorien für einen Menschen von bestimmtem Gewicht, nach den früher angegebenen Grundlinien berechnet, 2400 Cal. betragen. Es sollen davon 15% = 360 Cal. in Eiweiß bestehen, d. s. also $360 : 4{\cdot}1 = 87\ g$ Eiweiß, 25% = 600 Cal. in Fett, d. s. $600 : 9{\cdot}3\ g = 65\ g$ Fett, und 60% = 1400 Cal. in Kohlenhydraten, d. s. $1440 : 4{\cdot}1 = 350\ g$ Kohlenhydrate.

In welchen Mengen sollen nun diese Nährstoffe dem Menschen zugeführt werden? Solche Erwägungen haben zur Aufstellung einer Normalkost geführt. Natürlich sind die Schwierigkeiten, eine einigermaßen allgemeine

Bedeutung verdienende Normalkost aufzustellen, sehr große. Nicht nur bedingen nationale und geographische Verhältnisse mit ihrer Verschiedenheit der Arbeitsweise, Kultur, des Klimas und des Nahrungsmaterials zum Teil große Unterschiede in den Ernährungsverhältnissen, auch innerhalb derselben Kulturländer, ja in einzelnen Bevölkerungsgruppen schaffen Lebensweise und soziale Verhältnisse, Erziehung, Beruf, Temperament und körperliche Veranlagung verschiedene Gewohnheiten und Bedürfnisse. Deshalb kann auch eine Normalkost nicht eine Ernährungsvorschrift für ein Individuum darstellen, sondern nur eine Grundlage bilden, von der aus man das Nahrungsbedürfnis des Einzelnen beurteilen kann. Den individuellen Unterschieden muß in jeder Normalkost Rechnung getragen werden, und insbesondere muß es möglich sein, innerhalb der Kost für ausreichenden Wechsel und für Freude an der Nahrungsaufnahme zu sorgen. Die Aufstellung einer Normalkost ist aber auch da von großem Wert, wo es sich um das Problem der Massenernährung handelt, sei es eines ganzen Volkes, und da auch wieder unter besonderen Verhältnissen wie denen eines Krieges, sei es in geschlossenen Anstalten, Gefängnissen u. a. Eine Normalkost muß also unter Berücksichtigung der Aus- und Bekömmlichkeit innerhalb aller individuellen Verschiedenheit folgende Forderungen erfüllen: sie muß calorisch ausreichend sein, d. h. die Arbeitsleistungen sichern, schmackhafte Variierung zulassen und den Magendarmkanal möglichst wenig belasten.

Voit[27] hat auf Grund umfassender Erhebungen für den 70 *kg* schweren Arbeiter bei 8—10stündiger täglicher mittelschwerer Arbeit folgendes Kostmaß aufgestellt: 118 *g* Eiweiß, 500 *g* Kohlenhydrate, 56 *g* Fett, das sind insgesamt 3055 Cal. Für schwere Arbeit berechnete er das durchschnittliche Nahrungsbedürfnis auf 145 *g* Eiweiß, 100 Fett, 500 Kohlenhydrate, d. s. 3574 Cal. In der Folgezeit wurden von verschiedenen Forschern ebenfalls Kostformen aufgestellt. So berechnete *Rubner*[28] auf Grund energetischer Feststellungen das Nahrungsbedürfnis eines 70 *kg* schweren Arbeiters:

	Eiweiß	Fett	Kohlenhydrate	Calorien
bei leichter Arbeit . . .	123 *g*	46 *g*	377 *g*	2445
„ mittelschwerer Arbeit	127 „	52 „	509 „	2868
„ schwerer Arbeit . .	165 „	70 „	565 „	3362

Die sonst aufgestellten Kostformen unterscheiden sich in der Hauptsache in der Höhe des Eiweißanteils an der Nahrung. *Rubner*[29] hat später das *Voit*sche Kostmaß umgerechnet und auf 110 *g* Eiweiß (17·59 *g* N), 60 *g* Fett und 500 *g* Kohlenhydrate = 3059 Cal. reduziert. Bei diesen Kostmaßen ist zu berücksichtigen, daß ein Teil, ca. 13%, der N-Substanz im Kot verloren geht. *Rubner*[30] schlägt daher für das in der zugeführten Nahrung enthaltene Eiweiß die Bezeichnung „Brutto-N-Substanz" vor und für das resorbierte Eiweiß „nutzbare N-Substanz", deren Stickstoff dann im Harn erscheint. Es wäre also für das *Voit*sche reduzierte Kostmaß die Brutto-

N-Substanz 110 *g* und die nutzbare 97 *g* (17·6 *g* zugeführter N weniger 2·3 *g* Kot N = 15·3 *g* Harn-N, d. h. resorbierter N). Und analog ist dann zwischen den zugeführten Bruttocalorien und den Reincalorien (8·1% der Bruttocalorien gehen im Kot verloren) zu unterscheiden. Für das *Rubner*sche Kostmaß stellen sich diese Calorienverhältnisse folgendermaßen:

	Bruttocalorien	Reincalorien	
Hungerzustand	—	2303	
leichte Arbeit	2631	2445	(Arzt, Mechaniker, Hausverwalter, Lithograph)
mittelschwere Arbeit	3121	2868	(Dienstmann, Schreiner, Soldat)
schwere Arbeit	3659	3362	(Raddreher, Feldarbeiter)

Um den Eiweißgehalt der Normalkost hat sich nach Aufstellung der Kostmaße ein lebhafter Meinungsaustausch entwickelt, und eine wichtige Rolle hat dabei das sog. Eiweißminimum gespielt, das ist die geringste mit der Erhaltung des Körperbestandes vereinbare Menge des Nahrungseiweißes. Während von vielen Seiten die Zweckmäßigkeit der Kostmaße bestätigt, ja von einigen Autoren (*Hultgren* und *Landergren*[31], *Atwater*[32] u. a.) sogar ein noch höheres Nahrungsbedürfnis nach Eiweiß festgestellt wurde, wurde von anderer Seite darauf hingewiesen, daß viele Menschen mit geringeren Eiweißmengen auskommen und daß die normierte Eiweißmenge zu hoch sei. Beispielsweise konnte *Hirschfeld*[33] bei großer Calorienzufuhr (bis zu 80 Cal. pro *kg*) mit einer Eiweißmenge von 0·6 *g* pro *kg*, d. h. also für den 70 *kg* schweren Menschen etwa 40 *g* Eiweiß, Stickstoffgleichgewicht und Erhaltung des Körpergewichtes erzielen. Und *Klemperer*[34] kam zu denselben Resultaten. *Strohmer*[35], *Kumagawa*[36], *v. Rechenberg*[37] u. a. wiesen nach, daß in der Nahrung von gewissen Bevölkerungsgruppen nur 55—65 *g* Eiweiß vorhanden wären, von denen nur etwa 45 *g* ausnutzbar seien, und daß diese Menschen damit vollkommen ihr Auslangen hätten. So schwanken die von den verschiedenen Forschern angegebenen Eiweißzahlen zwischen den angegebenen und den *Voit*schen oder noch wesentlich höheren. Bemerkenswert waren die Untersuchungen von *Siven*[38], der sich mit 25—31 *g* Eiweiß im Stickstoffgleichgewicht halten konnte, bei einer Calorienzufuhr von 32 Cal. pro *kg*.

Auf eine breitere Basis stellte aber erst *Chittenden*[39] die Frage des Eiweißbedarfes. In langdauernden Versuchen (9 Monate und länger) konnte er an sich und anderen Personen verschiedener Bevölkerungsklassen, Sportsleuten, Soldaten, Gelehrten, zeigen, daß monatelang die tägliche Eiweißzufuhr bei unveränderten Arbeitsleistungen auf die Hälfte und noch weniger des *Voit*schen Maßes herabgesetzt werden kann, ohne die geringsten Gesundheitsstörungen oder Schwächeerscheinungen hervorzurufen. *Chittenden* selbst, ein Mann von 57·5 *kg* Gewicht, hielt sich 9 Monate hindurch bei einer täg-

lichen Calorienzufuhr von etwa 1600 Cal. (27—28 Cal. pro *kg*) und einer Eiweißnahrung von 36·6—40 *g* im Stickstoffgleichgewicht. Die Versuchspersonen *Chittendens* bewegten sich in ihrem Eiweißkonsum zwischen ca. 40 und 67·7 *g* und hielten sich dabei trotz großer Muskeltätigkeit auf der Höhe der Leistungsfähigkeit, ja sie fühlten sich sogar bei dieser Kost leistungsfähiger als zuvor. *Hindhede*[40] kam in langdauernden Versuchen zu noch niedrigeren Zahlen. Bei einer Kost, die fast nur aus Kartoffeln und Fett bestand, gelang es ihm, das Versuchsindividuum bei angestrengtester Arbeit monatelang mit 5000 Cal. und 35 *g* Eiweiß in Stickstoffgleichgewicht zu halten, bei weniger schwerer Arbeit konnte er bei 3000 Cal. Nahrungszufuhr mit 20 *g* verdautem Eiweiß das Gleichgewicht bewahren. Er selbst kam in jahrelanger Beobachtung bei gemischter Nahrung mit einem täglichen mittleren Eiweißverbrauch von ca. 60 *g* aus, wobei allerdings das Eiweiß meist in vegetabilischer Form zugeführt wurde. *Hindhede* hält daher allgemein einen Eiweißgehalt von 60—80 *g* in der täglichen Kost von rund 3000 Cal. für empfehlenswert. Auch von anderer Seite wurde die Möglichkeit der Einschränkung des Eiweißverbrauches bestätigt. So konnte in der *Schittenhelm*schen[41] Klinik eine nach *Hindhede*schen Prinzipien ernährte Frau mehrere Wochen hindurch bei einer täglichen Zufuhr von 21·25 *g* Eiweiß und 2800 Calorien in positiver Stickstoffbilanz ohne Herabsetzung des Körpergewichts gehalten werden.

Für die Ernährungspraxis spielt die Frage des Eiweißminimums nur insofern eine Rolle, als auf keinen Fall die täglich zugeführte Eiweißmenge unter das Maß dessen herabgehen darf, welches der Körper unbedingt zur Erhaltung seines Körperbestandes nötig hat (*Rubners* Abnutzungsquote). Eine frei gewählte gemischte Kost, und sei sie auch vorwiegend vegetabilisch, wird, sofern nur die Calorienzufuhr wirklich das Nahrungsbedürfnis deckt, im allgemeinen wesentlich mehr Eiweiß enthalten, als dem Minimum entspricht, und es sind schon ganz eingreifende Kostordnungen erforderlich, um dem Eiweißminimum in der Nahrung nahezukommen. Immerhin ist aber bei der Berücksichtigung des Eiweißminimums zu bedenken, daß dasselbe von der Art des zugeführten Eiweißes abhängig ist und 3—4fach höher werden kann bei anderem Nahrungseiweiß. Nach *Rubner* läßt sich ein Eiweißminimum von etwa 25 *g* erreichen mit tierischem Eiweiß, Kartoffeln und Reis. Von Broteiweiß dagegen ist fast 3mal, von Mais fast 4mal soviel erforderlich, um ein Minimum zu erhalten. Man muß aber auch dabei berücksichtigen, daß die Nahrungsmittel im Darm sehr verschieden ausgenutzt werden. So sind bei Brot aus ganzem Korn- oder Schwarzbrot für die N-Ausscheidungen im Kot noch 2·8—3·3 *g* N hinzuzuzählen, was etwa 20 *g* Eiweiß entspricht, so daß man also dabei auf einen hohen Minimalbedarf (von 18·6 *g* N) käme. Daß es *Rubner* bei Brotnahrung nur mit 90 *g* N-Substanz = 81 *g* Reineiweiß gelang, ein N-Gleichgewicht zu erzielen, läßt ihn an der Forderung seines Maßes von 110 *g* Eiweiß, 60 *g* Fett und 500 *g* Kohlenhydraten festhalten, zumal bei einer Ernährung mit dem Eiweißminimum oder einem diesem nahen

Eiweißquantum die Gefahr eines durch Einschmelzung von Organeiweiß entstehenden N-Verlustes des Körpers auch dann besteht, wenn etwa aus irgendeinem Grunde der N-freie Anteil der Nahrung calorisch unzureichend ist. *Rubner* berechnet, daß ein körperlich arbeitender Mann mit einem Bedarf von 3080 Calorien diesen mit 1500 *g* Schwarzbrot wohl decken kann und daß auch die darin enthaltenen 88 *g* Eiweiß dem Eiweißbedürfnis entsprechen, daß aber ein Kopfarbeiter sich auf diese Weise nicht ernähren kann, weil die zur Deckung seines Calorienbedürfnisses von 2400 Calorien erforderliche Brotmenge nur 63 *g* Eiweiß enthält und demnach unter dem bei dieser Ernährung erforderlichen Eiweißminimum liegt.

Von der Ansicht ausgehend, daß das Eiweißminimum nicht nur von der Art des verabreichten Eiweißes abhängt, sondern auch von dem Mineralstoffwechsel, insofern als eine zweckmäßige Nahrung einen Überschuß an anorganischen Basen über die Säuren enthalten müsse, haben *Böse* und *Ragnar Berg*[42] eine Skala des Minimalbedarfes an Eiweiß aufgestellt, der folgende Werte entnommen sind. Bei Milchnahrung beträgt das Minimum 19·8 *g* Roheiweiß, bei Kartoffeln 19·8—26 *g*, bei Eiern 26·7 *g*, bei Fleisch 32·6 *g*, bei Roggenbrot (je nach Vermahlung) 39·3—55·5 *g*, bei Weizenbrot 50·9—55·1 *g*, bei Wirsingkohl 67·5 *g* und bei Kohlrüben 79·4 *g*. *Brugsch*[43] stellt eine Wertigkeitsskala des Nahrungseiweißes auf. „Je höherwertig ein Eiweiß für unsere Ernährung ist, um so kleiner ist das Eiweißminimum, mit dem wir uns (vorübergehend oder selbst für längere Zeit) ins Gleichgewicht zu setzen vermögen." Diese Reihenfolge der Eiweißwertigkeit lautet:

1. Kartoffeln, Reis, Eier, Fleisch, Milch	Eiweißminimum	(Roheiweiß)	ca.	20—40 *g*
2. Brot, Mais	„	„	„	40—70 „
3. Gemüse	„	„	„	70—80 „

Bei der gewöhnlichen, frei gewählten gemischten Kost ist, wie oben schon erwähnt, die in der täglich zugeführten, von Hunger und Appetit regulierten Nahrungsmenge schon genügend Eiweiß enthalten, so daß die Frage der Deckung des Eiweißminimums nicht besonderer Erwägungen bedarf. In dieser Kost ist auch ein Gemisch von Eiweißen verschiedener Herkunft enthalten, so daß also auch die Sicherheit besteht, daß in dem gegessenen Eiweiß alle zum Aufbau des Körpereiweißes notwendigen Bestandteile enthalten sind.

Wie bekannt, unterscheiden sich die Eiweißstoffe verschiedener Herkunft nach quantitativem und qualitativem Gehalt an Aminosäuren und wohl noch anderen bisher nicht erforschten Eigenschaften oder Stoffen. In Fütterungsversuchen hat es sich gezeigt, daß es gelingt, mit einem Eiweißstoff Tiere aufzuziehen bzw. am Leben zu erhalten, mit anderen nicht. *Osborne* und *Mendel*[44], ferner *Röhmann*[45] haben daher von „vollständigen" und unvollständigen Eiweißstoffen gesprochen. Erstere, wie z. B. das Casein, befriedigen das Bedürfnis des Organismus nach den notwendigen stickstoffhaltigen

Atomgruppen in Menge und Form, während die unvollständigen Eiweißstoffe bestimmte notwendige Bausteine vermissen lassen. So fehlen z. B. in einigen pflanzlichen Eiweißkörpern, Gliadin, Hordein, Zein, die Aminosäuren Glykokoll, Lysin und Tryptophan (letzteres nur im Zein). Zu den unvollständigen Eiweißstoffen gehört auch der Leim, der aus in den tierischen Geweben sehr verbreitetem Collagen hergestellt wird und als Gelatine in der Krankendiät eine Rolle spielt. Allerdings ist der Leim wegen seiner von den Eiweißstoffen abweichenden Zusammensetzung und Eigenschaften nicht zu den Eiweißkörpern im engeren Sinne zu rechnen. Dem Leim fehlen die Tyrosin-, Tryptophan- und Cystingruppe ganz, während das Glykokoll sehr stark vertreten ist. Die sog. eiweißsparende Wirkung der Gelatine ist in der Ernährungsphysiologie eingehend untersucht worden, aber diese Wirkung der Gelatine kann nur in geringem Maße (etwa 25—30%) nutzbar gemacht werden, wobei der Effekt einer kleinen, dem ersparten Eiweiß gleichgroßen Menge Gelatine fast der gleiche ist wie der einer großen. Ganz das Eiweiß zu ersetzen, ist die Gelatine nicht im stande. Aber beim Diabetiker entsteht aus Gelatine ebensoviel Zucker wie aus Eiweiß.

Zusammenfassend können wir also die Frage der Bedeutung des Eiweißminimums dahin beantworten, daß wir zwar heute wissen, daß es möglich ist, längere Zeit sich mit dem minimalen Eiweißbedarf im Eiweißgleichgewicht zu halten, aber nur bei sorgfältig ausgewählter und für jedes Minimum besonders angepaßter Kostordnung, daß aber eben wegen dieser besonderen Kostauswahl die Ernährung mit dem Eiweißminimum nur eine theoretische Bedeutung hat. Auch birgt die Ernährung mit dem minimalen oder einem diesem nahen Bedarf insofern eine große Gefahr in sich, als das Stickstoffgleichgewicht schon bei leichteren Störungen im Allgemeinbefinden des Organismus gestört werden und Gewebsverlust des Körpers eintreten kann, da der Körper bei solcher Kost über keine Eiweißreserven verfügt. In einem allgemeine Bedeutung verdienenden Kostmaß muß die Eiweißmenge so bemessen sein, daß die Gefahr einer zu geringen Eiweißzufuhr auf jeden Fall vermieden wird. Daß eine solche Gefahr auch bei höheren Eiweißwerten der Nahrung bei einer einseitigen Beschaffenheit derselben eintreten kann, haben die Versuche *Rubners* mit reiner Brotnahrung erwiesen. Außerdem sind die Eiweißwerte der verschiedenen Cerealien und auch der Kartoffeln außerordentlich unterschiedlich. Nach *König*[46] schwanken die Werte für Weizen zwischen 11·73 und 19·33% Eiweiß und die der Kartoffel zwischen 4·41 und 14·64%. Wenn man also in der gewöhnlichen Weise nach den Nahrungsmitteltabellen den Eiweißgehalt der Nahrungsmittel berechnet, so besteht die Möglichkeit erheblicher Irrtümer, die besonders dann in die Wagschale fallen, wenn es sich nicht um eine gemischte Kost, sondern vorwiegend um ein Nahrungsmittel handelt. Deshalb soll die Kost auch im Eiweißgehalt immer einen gewissen Überschuß enthalten, der als Sicherheitsfaktor den verschiedenen Anforderungen gegenüber wirken kann. Die gegen die vorwiegende und abundante Eiweißfleischdiät vorgebrachten Bedenken sind entschieden

berechtigt, aber es ist nicht erwiesen, daß jeder über den Minimalbedarf herausgehende Überschuß an Eiweiß schädlich wirkt. Was von dem Eiweiß nicht stofflich für den Körperersatz benötigt wird, wird dynamisch verwertet und tritt in isodynamen Mengen mit den Kohlenhydraten und Fetten in Wärme über. Wir werden daher den *Rubner*schen Wert von 110 *g* Eiweiß im Kostmaß als das Maß betrachten, was unter allen Umständen zur Erhaltung des Körperbestandes genügt. Anderseits haben wir gelernt, daß es bei gemischter Kost auch möglich ist, lange Zeit den Körper mit Eiweißwerten im Gleichgewicht zu halten, die nur etwa 2 Drittel der genannten Zahl betragen, ohne daß wir deshalb schädliche Folgen für den Organismus befürchten müssen. Es ist also immerhin für den Ernährungspraktiker im einzelnen Fall innerhalb der genannten Breite eine Variationsmöglichkeit gegeben.

3. Die einzelnen Nährstoffe.

Die Nahrungsmittel, die unsere Nahrung bilden, setzen sich zusammen aus Eiweiß, Kohlenhydraten, Fetten, Salzen und Wasser. Die organischen Nahrungsstoffe, die vegetabilischer und animalischer Herkunft sind, trennt man zur stofflichen Bewertung in stickstofffreie und stickstoffhaltige; die ersteren sind die Kohlenhydrate und Fette, die letzteren im wesentlichen die Eiweißstoffe.

Die Kohlenhydrate machen in der Nahrung den größten Bestandteil aus. Sie sind weitaus überwiegend pflanzlichen Ursprungs und kommen als Stärke, Dextrine, Rohrzucker, Traubenzucker, Fruchtzucker, Cellulose und Pentosen vor; demgegenüber spielen die mit den tierischen Nahrungsmitteln aufgenommenen Zucker, wie die tierische Stärke, das Glykogen, Milchzucker und Pentosen nur eine geringe Rolle. Chemisch sind die Kohlenhydrate, die Aldehyde bzw. Ketone mehrwertiger Alkohole. Sie setzen sich aus den Elementen Kohlenstoff, Wasserstoff und Sauerstoff zusammen, u. zw. sind doppelt so viele Wasserstoffatome wie Sauerstoffatome darin enthalten. In den Nahrungsmitteln finden sich die Kohlenhydrate vornehmlich als Monosaccharide, Disaccharide und Polysaccharide. Unter den Monosacchariden spielen die Hexosen, d. h. Zucker mit 6 Kohlenstoffatomen im Molekül die Hauptrolle, daneben Pentosen (mit 5 Kohlenstoffatomen); zu den ersteren gehört der Traubenzucker (Dextrose oder Glucose), der Schleimzucker (Galaktose) und der Fruchtzucker (Lävulose). Disaccharide, die durch Vereinigung zweier Monosaccharide unter Wasseraustritt entstehen, sind der Rohr- oder Rübenzucker (Saccharose = Dextrose + Lävulose), der Malzzucker (Maltose = Dextrose + Dextrose), der Milchzucker (Lactose = Dextrose + Galaktose). Zu den Polysacchariden gehören die Stärke, das Dextrin, die Cellulose, Gummi- und Pflanzenschleime, das Glykogen und das Inulin.

Die Fette, die in den meisten Nahrungsmitteln, vornehmlich den tierischen, vorkommen, bestehen ebenfalls aus Kohlenstoff, Sauerstoff und Wasserstoff. Sie sind Verbindungen des 3wertigen Alkohols, Glycerin mit Fettsäuren,

also Ester. In tierischen Fetten finden sich meist als Fettsäuren die Palmitinsäure, Ölsäure und Stearinsäure, in der Milch auch Triglyceride niederer Fettsäuren, wie das Tributyrin, Tricaproin u. s. w. Etwa 8—9% der Fette bestehen aus Glycerin, der Rest aus Fettsäuren. Mit Alkali bilden die Fette salzartige Verbindungen, die Seifen, die wasserlöslich sind, während Neutralfette und Fettsäuren sich nicht in Wasser lösen. In unserer Nahrung finden sich die Fette teils in feiner Tröpfchenemulsion wie in der Milch, teils nicht emulgiert. Zu den Fetten im weiteren Sinne gehören die Cholesterinester und das Lecithin, die sog. Edelfette. Das Cholesterin, ein einwertiger Alkohol, bildet mit den Fettsäuren Verbindungen, die sich im Blut und allen Geweben vorfinden. Cholesterine verschiedener Zusammensetzung kommen im Tier- und Pflanzenreich vor. Das Lecithin oder die Lecithine sind Fettsäureverbindungen, in denen auch Phosphorsäure und stickstoffhaltiges Cholin enthalten sind; sie gehören zu den sog. Phosphatiden. Die Lecithine sind Bestandteile aller tierischen und pflanzlichen Zellen und finden sich besonders reichlich in der Nervensubstanz, im Eidotter, Sperma, Herzmuskel und in Pflanzensamen.

Die Eiweißstoffe sind sehr komplizierte, hochmolekuläre Verbindungen, deren wichtigste Eigenschaft den beiden vorgenannten Stoffgruppen gegenüber ihr Gehalt an Stickstoff ist. Sie enthalten oft noch andere elementare Beimischungen, z. B. Schwefel, Phosphor, Eisen. Die Eiweißkörper bestehen zu 51·5—53·5% aus Kohlenstoff, 6·5—7·3% aus Wasserstoff, 21·5—24% aus Sauerstoff und zu 15·0—16·7% aus Stickstoff. In ihren Aufbau haben erst die Untersuchungen der letzten Jahrzehnte, insbesondere von *Hofmeister, Kossel, E. Fischer* und *Abderhalden* Licht gebracht. Seitdem wissen wir, daß die Eiweißkörper sich aus einer Anzahl von Aminosäuren aufbauen und daß sich die Eiweißkörper in solche durch Hydrolyse, d. h. Spaltung unter Wasseraufnahme zerlegen lassen. Der verschieden hohe Gehalt an Aminosäuren bzw. das Vorkommen oder Fehlen einer und der anderen Aminosäure bedingen Unterschiede in den verschiedenen Eiweißkörpern. Außer den eigentlichen nativen Eiweißkörpern und den uneigentlichen, den Albuminoiden (z. B. Keratin, Elastin, Collagen) und den Abbau- und Umwandlungsprodukten beider unterscheiden wir noch die zusammengesetzten Eiweißkörper, die Proteide. Diese enthalten außer dem Eiweiß noch eine andere stickstoffhaltige Gruppe. Dazu gehören das Hämoglobin mit eisenhaltiger Gruppe, dann die Kerneiweiße, die sich aus Nucleinsäure und Eiweiß zusammensetzen, ferner die Nucleoalbumine mit einem phosphorhaltigen Atomkomplex und die Glucoproteide, die mit einem Kohlenhydratkomplex versehen sind und keinen Phosphor enthalten.

Bei den Nahrungsstoffen muß auch der Alkohol erwähnt werden, insofern er einen hohen Calorienwert — 1 *g* Alkohol = 7·1 Calorien — repräsentiert und im Körper fast vollständig verbrannt wird. Mit isodynamen Mengen kann er daher Kohlenhydrate und Fette in der Nahrung vertreten und infolge seiner leichten Oxydierbarkeit auch fett- und eiweißsparend wirken. Im all-

gemeinen kommt er aber wegen seiner sonstigen Einwirkungen auf den Organismus, insbesondere das Nervensystem, als Nährstoff nicht in Betracht, sondern hat nur als Stimulans oder Stomachicum eine Bedeutung.

Das Wasser gehört zu den Stoffen, die dem Körper unbedingt zugeführt werden müssen, da der Organismus dauernd Wasser ausscheidet und den Verlust ersetzen muß. Wasserentziehung kann der Körper nur kurze Zeit ertragen. Das Wasser dient im Körperhaushalt den verschiedensten Funktionen; es ist unter anderem erforderlich zur Lösung der Nahrungsstoffe, zum Stoffaustausch im intermediären Stoffwechsel, bei der Ablagerung von Stoffen in den Zellen, zur Ausscheidung der Stoffwechselendprodukte und zur Wärmeregulation. Die Wasserabgabe erfolgt in der Hauptsache durch den Urin, zu einem Teil durch Haut und Lungen (in der Ruhe etwa 900 *g* pro Tag) und in geringerer Menge mit dem Kot. Bei körperlicher Arbeit kann die Menge des durch Haut und Lungen ausgeschiedenen Wassers die Urinmenge wesentlich übertreffen. Die Wasserzufuhr erfolgt durch das in den Nahrungsmitteln enthaltene Wasser, mit den Getränken und durch das bei der Verbrennung der Nahrungsstoffe im Körper entstehende Oxydationswasser. Dieses beträgt für 100 *g* Eiweiß 41·3 *g*, 100 *g* Stärke 55·5 *g*, 100 *g* Fett 107·1 *g* und 100 *g* Alkohol 117·4 *g*. Der Wasserumsatz schwankt nach Gewohnheit, Leistung, klimatischen Verhältnissen und Nahrung in weiten Grenzen, durchschnittlich wird aber eine tägliche Wassereinnahme von etwa 2·5 *l* angenommen werden können.

Als Energiespender wie die vorstehenden Nahrungsstoffe kann das Wasser nicht angesprochen werden. Vermehrte Wasserzufuhr erhöht auch den Stoffumsatz nicht; die dabei auftretende anfängliche Stickstoffvermehrung im Urin ist die Folge einer vermehrten Ausspülung stickstoffhaltiger Endprodukte, wie es besonders die Untersuchungen *Neumanns*[47] dargetan haben. Wasserentziehung in der Nahrung scheint dagegen einen gewissen Stickstoffverlust des Körpers durch Gewebszerfall zur Folge zu haben. Die von *Schweninger*[48] u. a. durch Beschränkung der Wasserzufuhr angenommene Erhöhung der Fettzersetzung bei Fettleibigen läßt sich aber nach den Versuchen *Salomons*[49], der den Sauerstoffverbrauch trotz stärkster Durstkur unverändert fand, nicht mehr aufrecht erhalten.

Starke Wasserverluste durch Schweiße oder Durchfälle werden im allgemeinen dem Bedürfnis entsprechend schnell wieder durch vermehrte Flüssigkeitsaufnahme ausgeglichen, ebenso wie sich nach großer Flüssigkeitszufuhr durch vermehrte Ausscheidung bald wieder ein Gleichgewichtszustand herstellt. Unter krankhaften Verhältnissen, z. B. bei Diabetes, Cholera, Gastrektasie, können wir aber eine Wasserverarmung des Körpers beobachten, wie auch bei anderen Krankheitszuständen, Herz- und Nierenkrankheiten, Hungerkrankheit, eine Retention von Wasser.

Der Wasserwechsel im Körper steht auch in enger Beziehung zum Salzstoffwechsel. Bei salzfreier Kost stellt sich oft ein gewisser Wasserverlust ein, wie anderseits bei Salzzulagen eine Zunahme des Wassergehaltes beobachtet

wird; jedoch sind beim gesunden Organismus die Schwankungen gering, und es tritt schnell ein Gleichgewichtszustand zwischen Einnahme und Abgabe ein.

Vitamine. Darunter verstehen wir Stoffe, Ergänzungsstoffe, die an sich in der calorischen Bewertung keine oder keine wesentliche Rolle pielen, deren Anwesenheit aber auch in der calorisch ausreichenden Nahrung notwendig ist, um Störungen der Gesundheit, Nährschäden (Avitaminosen) zu vermeiden. Über die Natur dieser Stoffe sind unsere Kenntnisse gering, einer einheitlichen Auffassung stehen noch Schwierigkeiten im Wege. Sicher ist nur so viel, daß durch mechanische, chemische oder thermische Bearbeitung die Nahrungsmittel dieser wichtigen Stoffe so beraubt werden können, daß dadurch die Nahrung unzulänglich wird. So wird der polierte Reis bei Mensch und Tier für die Ernährung unzureichend, es treten bei Verfütterung Nährschäden auf, Beriberi und skorbutartige Erkrankungen, die durch Hinzufügen der Reiskleie oder Verfütterung des unpolierten Reises verhindert werden. *Funk*[50], der den Namen Vitamin gab, stellte aus den beim Polieren entfernten Silberhäutchen des Reiskorns eine Pyrimidinbase her und sah darin das Vitamin. *Suzuki*[51] nahm das im alkoholischen Extrakt der Reiskleie gefundene Oryzanin als Vitamin an. *Schaumann*[52] wiederum suchte in der Nucleinsäure diesen Ergänzungsstoff und glaubte, daß der Mangel an organisch gebundenem Phosphor die Ursache der Unzulänglichkeit der Nahrung sei. Andere halten den Mangel an anorganischen Bestandteilen (Kali) für das schädliche Moment, wobei aber gleich zu bemerken ist, daß Zufügung von anorganischen Salzen weder Beriberi verhindern noch heilen kann. *Caspari* und *Moszkowski*[53] sowie *Raubitschek*[54], der die nach Maisgenuß auftretende Pellagra studiert hat, sehen anderseits die Ursache des Nährschadens nicht in dem Mangel eines Vitamins, sondern in der Zufuhr gewisser giftig wirkender Substanzen, während *Stepp*[55] den Gehalt der Nahrung an alkoholätherlöslichen, lipoidartigen Stoffen als notwendig zur Vollwertigkeit betont.

Nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse kann man annehmen, daß es nicht bestimmte chemische Körper zu sein brauchen, deren Mangel einheitlich zu den Nährschäden führt, sondern daß in pflanzlichen und tierischen Nahrungsmitteln verschiedenartige Substanzen die Rolle der Vitamine übernehmen können und daß es von der Anwesenheit dieser Substanzen, und vielleicht nicht nur von ihrer stofflichen Wirkung, sondern auch von ihrem quantitativen Verhältnis zu anderen Nährstoffen abhängt, ob die Nahrung stofflich ausreichend ist, während anderseits der durch unzweckmäßige Behandlung oder Zusammensetzung bedingte Mangel an solchen Substanzen die Ursache der Unzulänglichkeit der Nahrung und damit der Nährschäden wird. Im Zusammenhang hiermit sei nochmals auf die schon erwähnten Untersuchungen *Röhmanns*[45] über die Unvollständigkeit gewisser Eiweißstoffe hingewiesen, die durch Hinzufügen der ihnen fehlenden Atomgruppen den Wert vollständiger Eiweiße erhalten. Eine kritische Zusammenstellung der umfangreichen Literatur über die Ergänzungsnährstoffe und die qualitativ unzureichende Ernährung findet sich bei *Boruttau*[56] und *Hofmeister*[57]. *Abder-*

halden und *Schaumann*[94] fanden neuerdings in Gemüsen und tierischen Nahrungsmitteln specifisch wirkende Stoffe in kleinen Mengen, die einerseits durch ihre stoffliche Wirkung die Nahrungsstoffe vollwertig machen, anderseits sich durch ihre Reizwirkung auf Verdauungsdrüsen und Nerven auszeichneten, sie nannten deshalb die ersteren Nutramine, die letzteren Eutonine.

Salze. Da der Organismus dauernd mit Se- und Excreten Salze von sich gibt, so ist eine Zufuhr derselben absolut erforderlich. Mit künstlich salzfrei gemachter Kost gelingt es nur kurze Zeit, Tiere am Leben zu erhalten. Diese schon vor längerer Zeit (*Forster* 1873) experimentell bewiesene Tatsache der Unentbehrlichkeit der Salze ist erst durch die physikalisch-chemischen Untersuchungen der letzten Zeit dem Verständnis näher gebracht. Und wenn auch abschließende und einheitliche Beurteilung des Mineralstoffwechsels ermöglichende Resultate bisher nicht vorliegen, so zeigen doch die gewonnenen Erfahrungen, daß die Salze, als Träger innerer Energie, im Stoffaustausch der Zelle in osmotischen, kolloid- und elektrochemischen Vorgängen eine wichtige und unentbehrliche Rolle spielen.

In praktisch-diätetischer Beziehung ist die Bedeutung des Mineralstoffwechsels bisher eine relativ geringe neben der des Eiweiß-, Fett- und Kohlenhydratstoffwechsels. Das liegt einerseits daran, daß eine Bilanzaufstellung der Zufuhr und Ausscheidung sehr schwierig ist, u. zw. auch deshalb, weil die Salze nicht mit der gleichen Regelmäßigkeit und Schnelligkeit im Stoffaustausch in die Erscheinung treten, wie z. B. das Eiweiß, und weil anderseits im allgemeinen in der gemischten Kost eine genügende Menge an Salzen aufgenommen wird, so daß eine besondere Berücksichtigung der Salze oder eine getrennte Zufuhr derselben nicht nötig wird. Wir wissen daher auch wenig über das notwendige Minimum und noch weniger über ein Optimum der einzelnen Mineralien. Der normale erwachsene Körper setzt sich mit den in der Nahrung zugeführten Salzen in ein Gleichgewicht des Umsatzes, sofern nicht exorbitant große oder kleine Mengen in der Nahrung enthalten sind. So spielt also der Mineralstoffwechsel nach dem Stande unserer heutigen Kenntnisse für die Praxis der Diätetik beim Gesunden keine besondere Rolle, anderseits rechtfertigen die unter krankhaften Verhältnissen auftretenden Veränderungen des Mineralumsatzes eine kurze Besprechung einzelner wichtiger Salze.

Das Kochsalz bildet den größten Anteil der umgesetzten Salze. Bei gewöhnlicher Kost beträgt die Zufuhr etwa 10—15 *g*. Werden größere Salzzulagen gegeben, so scheidet sie der Körper in 1—2 Tagen wieder aus. Der absolute Bedarf an Kochsalz ist nach *Widal* 1·5 *g* am Tage. Zwischen Kochsalzumsatz und Wasserbilanz besteht ein gewisser Parallelismus insofern, als bei Kochsalzentziehung das Körpergewicht durch Abgabe von Lösungswasser sinkt; anderseits zeigen größere Kochsalzgaben eine diuretische Wirkung. Letzteres tritt besonders deutlich beim Diabetes insipidus ein, bei dem der Organismus einen Urin von geringer molekularer Konzentration

ausscheidet. Bei der gewöhnlichen Ernährung besteht anscheinend ein gewisser Überschuß von Kochsalz im Körper, was daraus hervorgeht, daß bei Kochsalzentziehung in den ersten Tagen ein Mehr von Kochsalz (10—20 *g*) ausgeschieden wird, das bei Zufuhr von Kochsalz wieder zurückbehalten wird.

Bei reiner oder vorwiegend vegetabilischer Diät macht sich ein höherer Bedarf an Kochsalz geltend, dabei fällt auch die hohe Kochsalzausscheidung und Urinabsonderung (Poly- und Pollakisurie) auf. Anscheinend bewirkt die reichliche Zufuhr von Kalisalzen mit den Vegetabilien eine relative Kochsalzarmut, die durch vermehrte Zufuhr ausgeglichen wird.

Unter krankhaften Verhältnissen findet man eine Störung der Kochsalzbilanz. So wird bei fieberhaften Erkrankungen Kochsalz retiniert, regelmäßig und in starkem Maße ist dies bei der Pneumonie der Fall. Besondere Bedeutung aber hat das Kochsalz bei den Nierenerkrankungen, u. zw. bei den mit Ödemen einhergehenden Formen. Hier ist der Organismus teils wegen mangelnder Ausscheidungsfähigkeit der Nieren, teils wegen der Ödembereitschaft der Gewebe nicht im stande, sich des Kochsalzes zu entledigen. In solchen Zuständen mit gestörter Kochsalzausscheidung werden durch Kochsalzzulagen die Ödeme gesteigert, durch Kochsalzentziehung oft vermindert. Wegen der hierbei notwendigen Beschränkung des Kochsalzes in der Nahrung ist es wichtig, den Kochsalzgehalt der Nahrungsmittel zu kennen. Es sei infolgedessen die Aufstellung von *Leva*[58] hier angeführt. Aus therapeutischen Rücksichten bedient man sich der Kochsalzentziehung mit Erfolg auch bei der Brombehandlung der Epilepsie. Das Brom, das imstande ist, in größerem Maße an Stelle des Chlors im Körper zu treten, wird durch Beschränkung der Kochsalzzufuhr länger im Organismus zurückgehalten und kommt zu stärkerer Wirkung.

Kochsalzgehalt der Nahrungsmittel

(nach *Leva*, Med. Klinik, 1910, Nr. 20).

100 Gramm	NaCl in Gramm
Verschiedene Fleischsorten	0·09—0·17
Froschschenkel	0·05
Kalbsniere	**0·32**
Kalbshirn	**0·29**
Süßwasserfische	0·06—0·12
Seefische	**0·16—0·41**
Verschiedenes Geflügel	0·14—0·17
Gans	0·20
Austern	**0·52—1·14**
Kaviar	**3·0—6·18**
Geräucherte und gesalzene Fleisch- und Fischwaren	**1·85—20·59**
Geräucherter Speck	**1·0**
Geräucherter Schinken	**1·85—7·5**
Geräucherte, aber ungesalzene Fische (Bückling, Sprotten)	**0·31—0·38**
Marinierte und in Öl gelegte Fische	**1·79—5·49**

100 Gramm	NaCl in Gramm
Würste	**2·2—8·1**
Pasteten	**2·2—40·1**
Suppendauerwaren	**8·1—15·48**
Fleischextrakte	**1·4—14·6**
Speisewürzen, käufliche Saucen	**9·37—22·46**
Valentines meat juice	0·08
Roborat	0·0051
Bengers beef jelly	0·16
Hämatin-Albumin (Finsen)	0·13
Plasmon	0·21
Sanatogen	0·42
Somatose	0·66
Andere Eiweißnährpräparate	**0·8—16·73**
Eier	0·13—0·21
Eiweiß	**0·31**
Eigelb	0·039
Milch	0·15—0·16
Rahm	0·012
Butter, ungesalzen	0·02—0·21
„ gesalzen	1·0—3·0
Margarine	**2·19**
Palmin	0·0016
Verschiedene Käse	**1·59—10·57**
Ungesalzener Gervais	0·13
Deutscher Rahmkäse	0·20
Quark	0·18
Kindermehle	0·03—0·70
Brot	0·5—0·6
Cakes	**0·47—0·87**
Cerealien	0·014—0·046
Sago	0·19
Verschiedene Mahlprodukte	0·002—0·35
Hafergrütze	**0·26—0·29**
Gewalzte Haferkerne	**0·35**
Kartoffeln und andere Wurzelgewächse	0·016—0·078
Leguminosen (außer Linsen)	0·058—0·09
Linsen	0·13—0·19
Frische Gemüse und Pilze, im Durchschnitt	0·016—0·08
Salate unter Umständen bis	0·17
Blumenkohl bis	0·15
Spinat bis	0·21
Savoyerkohl bis	0·44
Sellerie bis	**0·49**
Mohrrüben bis	0·3
Winterkohl bis	**0·75**
Büchsengemüse, im Durchschnitt	**0·67—1·27**
Sauerkraut, Gurken	**0·73—1·45**

100 Gramm	NaCl in Gramm
Verschiedene Früchte	0·004—0·07
Rosinen	0·16
Mandeln	0·09
Walnüsse	0·019
Zucker	0·002—0·11
Gewürze	0·019—0·43
Senf (fertig bereitet) bis	2·66
Tee, Kaffee u. s. w.	0·05—0·15
Getränke	0·001—0·01
Englisches Ale	0·10
Tafelwässer	0·002—0·23
Suppen, durchschnittlich	0·3—1·0
Weinsuppe	0·23
Milchsuppe	0·25
Tischfertige Fleisch- und Fischspeisen	**30·9—1·92 u. mehr**
Saucen	**0·7—1·5 u. mehr**
Eierspeisen	0·2—1·1
Gemüse, tischfertig	**0·49—0·91**
Salate, angemacht	0·4
Kompotte	0·019—0·031
Mehlspeisen, ungesalzen	0·02—0·06
„ etwas gesalzen	0·2—0·4
„ stark gesalzen	1·0

Die Phosphorsäure dient im Organismus dem Aufbau des Knochens, des Lecithins, der Nucleoalbumine und Proteide. Der tägliche Minimalbedarf an Phosphorsäure wird (*Ehrström*[59], *L. F. Meyer*[60]) auf 1—2 *g* = ca. 2—4 *g* P_2O_5 geschätzt, d. h. auf 0·03—0·06 *g* pro 1 *kg* Körpergewicht. Zugeführt wird der Phosphor in den Vegetabilien und Animalien der Nahrung. Nach *Röhmann*[45] kann der Phosphorbedarf auch durch anorganischen Phosphor gedeckt werden. Die Ausscheidung der Phosphorsäure erfolgt zum überwiegenden Teil (60—80%) im Harn, der Rest erscheint im Kot. Jedoch hängt das Verhältnis von Harn- zu Kotphosphor nicht unwesentlich von der Art der zugeführten Nahrung ab, insofern Kalk- und Basenreichtum der Nahrung den Kotanteil des ausgeschiedenen Phosphors erhöhen. Der Stoffwechsel der Phosphorsäure steht in einem gewissen Parallelismus zum Umsatz des Eiweißes, der Kernsubstanzen und des Kalkes. Im Hunger kommt infolge des Verbrauchs an Organeiweiß beträchtliche Phosphorausscheidung zu stande wie auch bei sonstigen Eiweißverlusten. Hier geht dann die Stickstoff- und Phosphorsäureausscheidung annähernd in demselben Verhältnis vor sich. Große, dieses Verhältnis übersteigende Phosphorausscheidung ist dann zu beobachten, wenn viel Zellkerne zerfallen wie bei der Leukämie. Anderseits muß beim Abbau von Knochengewebe die P-Aus-

scheidung größer sein, als sie dem Verhältnis von N:P im Fleische entspricht; da der Phosphor im Knochen als phosphorsaurer Kalk gebunden ist, so tritt in solchen Fällen auch eine erhöhte Kalkausscheidung in die Erscheinung. Indessen sind diese Beziehungen durchaus nicht immer regelmäßige, wie in Stoffwechselversuchen festgestellt ist, da der Organismus Phosphorsäure und auch Kalk längere Zeit retinieren oder auch in voneinander unabhängigen Mengen ausscheiden kann. Infolgedessen ist es auch nur unter besonderen Umständen möglich, aus der Bestimmung der Phosphorsäureausscheidung im Urin die Herkunft derselben zu bestimmen oder anderseits aus der Retention von Phosphor dessen Verwendung zu einer Körpersubstanz mit Sicherheit zu erschließen. Beim wachsenden Organismus und in der Rekonvaleszenz wird Phosphorsäure zum Aufbau der Körperbestandteile retiniert. *Lüthje*[61] berechnet für diesen Fall zur Knochenneubildung auf 1 *g* Kalk (CaO) 0·74 *g* Phosphorsäure (P_2O_5), zur Fleischneubildung auf 1 *g* N 0·138 *g* Phosphorsäure.

Bei der sog. Phosphaturie handelt es sich nicht um eine vermehrte Phosphorausscheidung mit dem Urin, sondern um ein Ausfallen von Phosphorsalzen innerhalb der ableitenden Harnwege bzw. um die Entleerung eines durch Phosphatniederschläge getrübten Harnes. Daher bezeichnet man diese Erscheinung besser als Phosphatsteindiathese. Sie kommt zu stande bei bakterieller Infektion der Harnwege, als alimentäre Form bei reicher Alkalizufuhr, ferner als gastrogene Form bei Verminderung der dem Urin zufließenden Säuremengen durch starke Salzsäureproduktion im Magen (insbesondere bei nervösen Zuständen), als sexuelle Phosphaturie und als Folge vermehrter Kalkausscheidung, so daß im letzteren Falle eigentlich eine Calcariurie vorliegt, die ihrerseits durch eine schlechte Kalkausscheidung in den Darm (*Soetbeer*[62]) oder durch eine Kalkavidität der Nieren (Kalkiotropie, *Klemperer*[63]) bedingt sein kann.

Der Kalk steht also, wie aus vorstehendem ersichtlich, in enger Beziehung zum Phosphorumsatz. Er wird mit der Nahrung, besonders den Vegetabilien, vornehmlich in anorganischer Form als phosphor- und kohlensaurer Kalk eingeführt; zum Teil ist er allerdings auch an Eiweißstoffe locker gebunden. Von den animalischen Nahrungsmitteln enthalten Milch (1·51 bis 1·7%) und Ei (Eidotter 0·38%) am meisten Kalk, Fleisch nur 0·029%, Kartoffel 1%, Erbsen 0·14%, Reis 0·012%, Weißbrot 0·046%. In wechselnder Menge befindet sich der Kalk auch im Trinkwasser. Die Ausscheidung des Kalkes findet in der Hauptsache durch den Kot statt, wobei einerseits der nicht resorbierte Kalk im Kot enthalten ist, anderseits aber auch eine Abscheidung von resorbiertem Kalk in den Dickdarm beteiligt ist, wie aus Kalkbestimmungen im Hungerzustand hervorgeht. Wesentlich geringer ist die Kalkausscheidung durch den Harn. Auch hier hängt, wie bei der Phosphorsäure, das Verhältnis von Harn- zu Kotausscheidung von dem Basenreichtum der Nahrung ab. Der Harn des Pflanzenfressers enthält nur sehr wenig Kalk, der des Fleischfressers ungleich mehr. Die Resorption des Kalkes vollzieht

sich in geringem Maße im Magen, in der Hauptsache im oberen Teil des Dünndarmes.

Ehrström[59] schätzt den täglich notwendigen Bedarf des Menschen an Kalk auf 1 *g*. Bei frei gewählter Kost liegt nach *Tigerstedt*[64] die tägliche Kalkaufnahme zwischen 1·92 und 7·32 *g* bei Männern und 1·13 und 3·86 *g* bei Frauen. Kalkmangel erzeugt bei wachsenden Tieren rachitisähnliche Veränderungen am Knochengerüst, bei ausgewachsenen Tieren Osteoporose. Die mit Störungen im Kalkstoffwechsel beim Menschen einhergehenden Krankheiten Osteomalacie und Rachitis beruhen nicht auf Mangel an Kalk in der Nahrung, sondern auf anderen bisher nicht geklärten Verhältnissen. Auch krankhafte Veränderungen anderer Art, die durch künstliche Kalkzufuhr gebessert werden können, wie z. B. Störungen im vegetativen Nervensystem (Spasmophilie, Vagotonie) oder Blutveränderungen, haben wohl ebenfalls ihre Ursache nicht in einer primären Schädigung der Kalkresorption oder Kalkzufuhr. Allgemeine chronische Unterernährung verursacht, wie die Erfahrungen der Hungersnot während und nach dem Kriege gezeigt haben, in einzelnen Fällen durch den damit verbundenen Kalkmangel Biegsamkeit und Brüchigkeit im Skeletsystem.

Wichtig sind auch die Beziehungen des Calciums zum Herzen, dessen Systole es verstärkt in Antagonismus zum Kalium, das die Diastole fördert. Es sei auch auf das Verhältnis von Digitalis-Strophanthin zur Calciumwirkung hingewiesen (*O. Loewi*).

Von der Magnesia ist nach *Renwall*[65] eine tägliche Zufuhr von 0·4—0·5 *mg* erforderlich. Magnesia findet sich als phosphorsaures Salz vornehmlich im Knochen. Die Befriedigung des Bedürfnisses regelt sich unbewußt durch das in der Nahrung enthaltene ausreichende Quantum. Die Ausscheidung erfolgt zum Teil durch den Urin, zum anderen Teil durch den Kot, in dem auch beim Hungerzustand immer Magnesia enthalten ist. Nach *Emmerich* und *Loew*[66] muß dem Verhältnis Calcium zu Magnesia in der Kost Beachtung geschenkt werden, u. zw. der Kalk überwiegen; auch die Gewebe sind reicher an Kalk als an Magnesia.

Der Eisenstoffwechsel ist von besonderem Interesse wegen seiner Beziehungen zur Anämie. Den Eisengehalt eines 70 *kg* schweren Mannes schätzt *Bunge*[67] auf 2·4—3·2 *g*, wovon 2·4—2·7 *g* auf das Blut kommen. Zugeführt wird das Eisen in der Nahrung, u. zw. in organisch gebundener Form, z. B. als Hämoglobin und als Nucleoalbumin. Besonders reichlich ist es in den grünen Gemüsen enthalten, während manche Nahrungsmittel (Milch, Reis, Weißbrot, einige Früchte) arm an bzw. frei von Eisen sind. Der Tagesbedarf des Erwachsenen wird auf 20—30 *mg* Eisen pro Tag geschätzt. *Hornemann*[68] fand bei gewöhnlicher Kost einen Tagesverzehr von 54·67 *mg* Fe = 156·34 *mg* Fe_2O_3 bei Männern, 31·82 *mg* Fe = 90·99 *mg* Fe_2O_3 bei Frauen und bei einem 6jährigen Knaben 18·76 *mg* Fe = 53·65 *mg* Fe_2O_3. Die Resorption erfolgt im Dünndarm, besonders im Duodenum, die

Ausscheidung vornehmlich durch Kolon und Rectum. Im Harn findet sich Eisen nur in Spuren (auch nach peroraler Eisendarreichung), mehr enthält der Kot. Auch bei eisenloser Ernährung und im Hunger findet Eisenausscheidung durch den Darm statt. Diese Ausscheidung beträgt nach *Fr. Müller*[69] pro Tag 7—8 *mg* Eisen. Darnach wäre also der absolute Eisenbedarf einzuschätzen, eine genaue Feststellung des Minimalbedarfs existiert nicht. Der Eisengehalt der gewöhnlichen gemischten Kost reicht erfahrungsgemäß aus zur Deckung des Eisenbedürfnisses.

Die Frage, ob das Eisen nur in organischer Form von der Darmwand resorbiert werden kann oder auch in anorganischer, ist durch die Arbeiten von *Hochhaus* und *Quincke*[70] u. a. dahin entschieden, daß auch anorganisches Eisen aufgenommen wird. Ja, es ist nicht unwahrscheinlich, daß auch das organische Eisen aus seiner Verbindung gelöst werden muß, um resorbiert zu werden, da *Abderhalden*[71] auch bei Verabreichung von organischem Eisen dasselbe in der Darmwand in salzartiger anorganischer Form nachweisen konnte. Überschüssig zugeführtes oder durch Blutzerfall freiwerdendes Eisen wird von Leber, Milz und Knochenmark aufgespeichert und dient wohl hier der Blutneubildung. Dabei wird das Eisen wohl direkt mit Eiweiß und dem Pyrrolringkomplex zum Aufbau des Hämoglobinmoleküls verwendet; anderseits wirkt es auch im Sinne der formativen Reizwirkung *v. Noordens*[72] anregend auf die blutbereitenden Organe.

4. Nahrungsaufnahme und Verdauung.

Hunger, Durst, Appetit und Gewohnheit beherrschen die Aufnahme der Nahrung beim Menschen. Ist der Verdauungskanal nach einer Mahlzeit leer von Nahrungsstoffen und sind auch die im Blut und in den Geweben zur Verfügung stehenden Stoffe verbraucht, so macht sich ein triebhafter Drang nach Nahrungsaufnahme geltend, der zuerst mahnend, später schmerzhaft und rebellisch empfunden wird. Das im Magen durch tonische Zusammenziehung desselben entstehende Hungergefühl kann durch Anfüllung mit irgendeiner Substanz gestillt werden; besteht jedoch Gewebshunger, so wird das Hungergefühl sich bald wieder in unverminderter Stärke melden, bis durch wirkliche Nahrungszufuhr ein Ersatz der im Körper fehlenden Nährstoffe stattfindet. Ebenso entsteht der Durst sowohl durch Trockenheit der Mund- und Rachenschleimhaut, als auch durch eine Wasserverarmung des Organismus, von denen der erstere durch Befeuchtung mit Wasser gestillt, der letztere nur durch Wasseraufnahme beseitigt werden kann. Hunger und Durst sind die primitiven Regulatoren der Nahrungsaufnahme, die feinere Regulierung erfolgt durch den Appetit und sein Gegenteil, den Ekel. Beide, auf den lust- oder unlustbetonten Erinnerungsbildern des Geschmackes beruhend, werden durch Sinneseindrücke, Gesicht, Geruch, aber auch durch bloße Vorstellungen geweckt. Sie stehen, wie uns die klassischen Versuche *Pawlows* vor Augen geführt haben, durch psychisch-physische Reflexvorgänge

in Verbindung mit der Tätigkeit der Verdauungsorgane. Der Appetit regt Speichel- und Magensaftabsonderung an, Ekel führt zu Widerwillen und Brechneigung. Nahrungsaufnahme kann natürlich auch ohne Appetit und gegen einen gewissen Ekel erfolgen. Es scheint indessen festzustehen, daß alsdann die erwähnten Reflexvorgänge im Sinne einer Hemmung wirksam sind, so daß der Magen dann nicht durch Absonderung des sog. Appetitsaftes für die Aufnahme und Verdauung der Nahrung vorbereitet ist. Es ist daher vom diätetischen Standpunkt erforderlich, daß die Nahrung in einer den Appetit anregenden Weise dargereicht wird. Beim Kulturmenschen, der gewöhnt ist, in regelmäßiger Tageseinteilung zu bestimmten Zeiten seine Mahlzeiten einzunehmen, pflegt nicht so sehr Hunger und Durst die Nahrungszufuhr zu beherrschen, als vielmehr die Gewohnheit. Hier spielt der Appetit als Regulator eine besonders wichtige Rolle. Die Hemmung der Nahrungszufuhr wird vermittelt durch das Völle- und das Sättigungsgefühl. Das erstere ist ein gewissermaßen grobes Anzeichen der Spannung der Magenwände infolge der Anfüllung mit Speisen. Das Sättigungsgefühl stellt ein feiner differenziertes psychisches Moment dar, das sich z. B. gegen die weitere Einfuhr von bestimmten Nahrungsmitteln richten kann, während es nicht wirksam ist für andere Speisen.

In der Mundhöhle werden die festen Speisen zerkleinert und durch Vermischung mit Speichel erweicht und schlüpfrig gemacht, so daß der Schluckakt ungestört von statten geht. Während der mechanischen Zubereitung der Speisen in der Mundhöhle das Hauptgewicht zufällt, beginnt doch auch schon daselbst ein Teil der Verdauung; es wird durch das im alkalischen Speichel enthaltene Ferment, das Ptyalin, die Zerlegung der Stärke in Dextrin und Maltose eingeleitet. Langsames Essen, sorgfältiges Kauen mit gutem Einspeicheln der festen Speisen, nicht Hinunterspülen schlecht zerkleinerter Bissen durch Getränke, gehört daher, insbesondere für Kranke, zur Vorbedingung der Bekömmlichkeit und einer guten Verdauung der Nahrungsmittel, zumal auch das Kauen besonders bei Schwerkranken von großer Wichtigkeit für die Reinigung der Mundhöhle ist.

Im Magen unterliegt dann die aufgenommene Nahrung der Einwirkung des Magensaftes und der motorischen Tätigkeit der Magenwand. Hier wird das Eiweiß durch das Pepsinferment mit Hilfe der Salzsäure in nicht mehr koagulable, biurete Spaltprodukte (Peptone) übergeführt, durch das mit dem Pepsin wohl identische Labferment tritt eine Gerinnung der Milch ein, und das Milcheiweiß unterliegt als breiige Masse ebenfalls der Magenverdauung. Geringere Bedeutung in der Magenverdauung kommt der im Magensaft vorhandenen, von *Volhard* entdeckten Magenlipase, einem fettspaltenden Ferment zu, das aber nur auf fein emulgiertes Fett, z. B. Eidotter kräftiger wirkt. Die durch die Speicheldiastase begonnene Stärkeverdauung wird unterbrochen, sobald die alkalische Reaktion des Mundspeichels durch die saure des Magensaftes ersetzt wird, während anderseits die Peptonisierung des pflanzlichen Eiweißes die nachherige Verdauung der Stärkekörner ermög-

licht. Jedoch tritt nicht alsbald nach Eintritt der Speisen in den Magen eine Durchtränkung des gesamten Inhalts mit Magensaft ein. Durch einen eigenartigen Schichtungsvorgang gelangen vielmehr die frisch geschluckten Speisen in die centralen Partien des Mageninhalts, während die älteren Speisebreianteile der Magenwand anliegen und hier der verflüssigenden Wirkung des Magensaftes unterliegen. Daher kann im Centrum des Inhalts die alkalische Reaktion noch bestehen und die Stärkeverdauung weiter gehen, bis eine annähernde Verflüssigung des gesamten Mageninhaltes eingetreten ist. Ermöglicht wird diese Schichtenbildung durch die eigenartige motorische Funktion der verschiedenen Magenteile. Der mit relativ schwacher Muskulatur ausgestattete Fundusteil des Magens schließt sich zwar peristolisch um den Mageninhalt, bringt aber wenigstens im oberen Teil durch seine seichte Peristaltik keine Mischung des Inhalts zu stande, die energischere Motilität des pylorusnahen Fundusanteils und des Antrum pylori zerstört die Schichtenbildung und mischt den Mageninhalt. In dem Maße, in dem die Nahrung in einen gleichmäßig durchgearbeiteten, dünnbreiigen Chymus umgewandelt ist, wird sie ins Duodenum weitergegeben. Die Entleerung des Magens wird in erster Linie vom Pylorus geregelt, dessen Schluß wieder reflektorisch vom Duodenum infolge Eintritts des sauren Chymus hervorgerufen und solange erhalten bleibt, als die saure Reaktion und Anfüllung des Duodenums besteht.

Für die Resorption, die sich auf geringe Mengen Zucker (aus konzentrierten Zuckerlösungen), Alkohol und Salze erstreckt, und wohl auch kleine Eiweißmengen, spielt der Magen nur eine sehr geringe Rolle. Es werden jedoch anscheinend unter der Wirkung des Appetitsaftes Stoffe resorbibel, die nun ihrerseits die Absonderung des Magensaftes einleiten und in Gang halten. Hierbei zeigen sich charakteristische, von der Art der Nahrungsmittel abhängige Unterschiede, die zu kennen für den Diätetiker sehr wichtig sind. So erregen die Saftabsonderung sehr stark Fleisch- und Extraktivstoffe, wie Fleischextrakt und Fleischbrühe, vom Fleisch insbesondere gebratenes, kurz geschmortes, geräuchertes und gesalzenes, wenig gekochtes Fleisch. Starke Safttreiber sind auch die Gewürze, wie Pfeffer, Senf, Zimt u. a., auch stärkere Kochsalzkonzentrationen. Hierher gehören auch Kaffee und Kaffee-Ersatzmittel, die infolge ihrer Röstprodukte diese safttreibende Wirkung haben, endlich auch alkohol- und kohlensäurehaltige Getränke. Eierklar, Stärke und reiner Zucker befördern die Saftsekretion nur wenig, ebenso die Gemüse. Fette hemmen geradezu die Absonderung des Magensaftes. Brot, vornehmlich Schwarzbrot, aber auch geröstetes Weißbrot, üben eine stärkere sekretionsfördernde Wirkung aus.

Während der Magen in der Hauptsache nur die Nahrung für die Darmverdauung löst und vorbereitet, findet die eigentliche Verdauung der Ingesta bis zu resorptionsfähigen Stoffen und deren Resorption im Darm statt. Durch Übertritt des sauren Magenchymus ins Duodenum wird ein Sekretionsreiz auf das Pankreas und die Leber ausgeübt; das in der Darmwand ent-

stehende Sekretin regt zusammen mit Reflexreizen die Absonderung von Pankreassaft an, der sich in den Darm ergießt und hier mit der Galle und dem von den Drüsen der Darmschleimhaut gebildeten Darmsaft mischt. Unter der Einwirkung dieses Darmsaftes wird der saure Magenbrei zunächst im obersten Teil des Duodenums (annähernd) neutralisiert, wodurch die Magenverdauung sistiert wird. Es greifen nun die von der Bauchspeicheldrüse gelieferten Fermente ein. Das Trypsin, das durch ein von der Darmwand abgesondertes Ferment, die Enterokinase, aus dem Trypsinogen aktiviert wird, setzt die im Magen begonnene Zerlegung der Eiweißkörper unter Abspaltung von Aminosäuren fort. In gleichgerichteter Weise wirkt das von der Darmwand gelieferte Erepsin, das insbesondere die aus mehreren Aminosäuren zusammengesetzten Eiweißspaltprodukte zu Aminosäuren abbaut.

Die durch das Ptyalin des Speichels begonnene, im sauren Magensaft unterbrochene Verdauung der Kohlenhydrate wird durch die Diastase des Pankreas fortgesetzt und bis zur Maltose weitergeführt. Eine im Darmsaft vorhandene Maltase bewirkt die weitere Spaltung in Glucose. Ferner wird durch ein im Darmsaft enthaltenes Invertin, ebenso wie schon durch den Magensaft, der Rohrzucker in Lävulose und Dextrose zerlegt, durch eine Lactase der Milchzucker in Dextrose und Galaktose.

Ein weiteres Ferment des Pankreassaftes, das Steapsin, bewirkt die Spaltung des Fettes in Glycerin und Fettsäuren. Es wird hierbei unterstützt durch die fermentsteigernde Wirkung der Galle und durch deren Lösungsfähigkeit für Fettsäuren. Die Fettsäuren werden zum Teil durch das Alkali des Darmsaftes in Seifen übergeführt. In diesem findet sich auch noch eine Darmlipase, die ebenfalls die Wirkung des Steapsins unterstützt. Endlich ist auch noch eine Nuclease zu nennen, die die Nucleinsäure des Kerneiweißes angreift und zerlegt.

Während die Nahrungsstoffe durch diese fermentativen Prozesse bis in die einfachsten, resorbierbaren Spaltprodukte zerlegt werden, führt die Darmbewegung diese Produkte an der durch die Darmzotten stark vergrößerten resorbierenden Fläche der Dünndarmschleimhaut vorbei. Hierzu verfügt der Dünndarm über verschiedene Motilitäten: die eine, auf umschriebene Dünndarmschlingen lokalisiert, verläuft in der Form der sog. Pendelbewegung und wirft den Inhalt hin und her. Daneben treten rhythmische Segmentierungen auf, die den Darm mit Inhalt in Flächen zerlegen, dann wieder verschwinden, um an benachbarten Stellen sich neu zu bilden. Auch sie dienen dazu, den Inhalt gut zu mischen und möglichst innig und vollkommen immer neue Teile an die resorbierende Schleimhaut heranzubringen. Die eigentliche Weiterbewegung des Chymus wird durch die peristaltische Bewegung verrichtet. Diese stellt eine, immer in gleicher Richtung analwärts fortlaufende, weit seltener als die Mischbewegungen sich einstellende Darmcontraction dar, bei der ein pyloruswärts gelegener Teil sich kontrahiert, der benachbarte cöcalwärts gelegene erschlafft. Diese Peristaltik wird durch den

Reiz der Ingesta auf die Darmschleimhaut mechanisch hervorzurufen, ist also ein Berührungsreflex, und die Peristaltik ist um so lebhafter, je mehr unverdaute bzw. unverdauliche Bestandteile in den Ingestis enthalten sind. Daneben können allerdings auch chemische und hormonale Reize auf die Peristaltik wirksam werden. Während der Durchwanderung des Chymus durch den 5—6 *m* langen Dünndarm erfolgt nun die Resorption des größten Teiles der entstandenen einfachsten Nahrungsspaltprodukte. Die Weiterführung der Spaltungsprodukte des Eiweißes und der Kohlenhydrate erfolgt auf dem Blutwege durch die Verzweigungen der Pfortader, wobei die Kohlenhydrate nur als Einfachzucker resorbibel sind. Desgleichen treten Wasser und Salze nach ihrer Resorption in die Pfortader über. Die im Darm aus dem Eiweiß entstandenen Aminosäuren werden nach ihrer Resorption in der Darmschleimhaut wieder zu Eiweiß aufgebaut. Die Fette werden nach ihrer Resorption ebenfalls in der Darmwand wieder aufgebaut, sie gehen aber in die Lymphe des Ductus thoracicus über.

Im Dickdarm findet dann die Vollendung der Verdauung und der Resorption statt und die Umwandlung des Dünndarminhalts in den Kot. Teils sind es noch die aus dem Dünndarm mitgeführten Fermente, die die Umsetzungen vollziehen, teils treten infolge bakterieller Einwirkungen Gärungs- und Fäulnisprozesse auf. Der Dünndarm enthält nur wenig Bakterien, im Dickdarm aber spielen dieselben eine wichtige Rolle. Die Kohlenhydrate werden unter ihrer Einwirkung vergoren, auch die sehr schwer verdauliche Cellulose wird hier verdaut. Noch im Darminhalt vorhandenes Eiweiß wird durch bakterielle Fäulnis aufgespalten. Die Resorption im Dickdarm ist abgesehen vom Wasser nicht sehr erheblich.

Die Bewegungen des Dickdarms setzen sich aus großen, über weitere Strecken schnell fortlaufenden Contractionen, die nicht nur analwärts, sondern auch besonders im Querkolon umgekehrt verlaufen und wohl einen Mischmechanismus darstellen, und aus kleinen Veränderungen der Haustren (Haustrenfließen und Haustrenstülpen nach *Katsch*) zusammen. Durch diese wird der Darminhalt in die Flexura sigmoidea langsam fortgeführt und durch Wasserentziehung allmählich eingedickt. Durch Übertritt des Kotes ins Rectum wird dann der Reiz zur Kotentleerung ausgelöst, der reflektorisch zu einer Erschlaffung des Schließmuskelapparates und einer Anspannung der Bauchpresse führt.

Ausnutzbarkeit. Der Kot besteht einerseits aus den Resten der Verdauungssäfte, aus abgeschilferten Epithelien und Darmschleim und Bakterien, anderseits aus nicht resorbierten Nahrungsbestandteilen sowie kleinen Mengen der in dem Darm zur Ausscheidung kommenden Salze. Daher wird auch im Hungerzustand Kot (etwa 2—4 *g* Trockensubstanz pro Tag) produziert, der dann aus den zuerst genannten Bestandteilen mit geringen Mengen von Salzen (Kalk, Eisen etc.) besteht. Wenig oder keine Reste von Nahrungsbestandteilen enthält der Stuhl bei Ernährung mit gut aufspaltbarer Kost,

insbesondere mit Fleisch. Bei vegetabilischer, cellulosereicher Kost treten unverdaute Nahrungsschlacken im Kot auf, die das Volum desselben erhöhen und zu häufigerer Stuhlentleerung führen können.

Bestimmt man in Stoffwechselversuchen die im Kot ausgeschiedene Menge Stickstoff, Kohlenhydrat, Fett und Asche und zieht sie von der der zugeführten Nahrung ab, so erhält man ein Urteil darüber, wieviel von der Kost verdaut und in die Körpersubstanz aufgenommen worden ist, d. h. über die Ausnutzung der Nahrungsmittel. Hierbei muß aber einschränkend berücksichtigt werden, daß es nicht möglich ist, den Anteil der in den Verdauungssekreten und Bakterien enthaltenen Stickstoff, Fett etc. zu bestimmen, und daß ferner der Organismus sich des Darms zur Ausscheidung verschiedener Aschenbestandteile bedient, so daß also die aufzustellende Bilanz nicht den Anspruch auf Genauigkeit machen kann. Immerhin erhält man aber auf diese Weise Vergleichswerte für die Ausnutzbarkeit der Nahrung, die für die Praxis von Wichtigkeit sind.

Im folgenden (S. 230) seien einige nach *Rubner* zusammengestellte Zahlen über die Ausnutzung einiger Nahrungsmittel angeführt.

Es zeigen sich also gewisse Unterschiede in der Ausnutzung der einzelnen Nahrungsmittel, besonders der vegetabilischen gegenüber den animalischen. Vom Eiweiß der letzteren (Fleisch, Ei) werden nur 2—3% nicht resorbiert, während allerdings die Milch ungünstiger dasteht. Erheblich mehr Eiweiß bleibt aber bei den Vegetabilien unausgenutzt, die Ausscheidung desselben mit dem Kot beträgt, wie wir sehen, bei den Leguminosen etwa 17%, bei Kartoffeln etwa 20% und bei Roggenbrot bzw. Pumpernickel sogar 32 bzw. 42%. Das liegt eben daran, daß der menschliche Verdauungskanal nicht die Fähigkeit besitz, die Cellulosemembranen, in und an denen das pflanzliche Eiweiß sitzt, hinreichend aufzuspalten. Infolgedessen ist auch die Ausnutzung des Eiweißes bei Vegetabilien besonders von der küchentechnischen Zubereitung bzw. von der mechanischen Zerkleinerung der Zellmembranen abhängig. So zeigte sich insbesondere bei der Ausnutzung von Kleie, die nach modernen Verfahren feinst zerpulvert ist, eine wesentlich günstigere Ausnutzung als früher für möglich gehalten wurde. Auch die bessere Ausnutzbarkeit mancher nach dem *Friedenthal*schen Verfahren hergestellten Gemüsepulver ist auf die gründliche Zertrümmerung der Zellmembranen zurückzuführen. Die Kohlenhydrate werden im Darm im allgemeinen gut ausgenutzt, desgleichen die Fette.

Mischung von Nahrungsmitteln kann mitunter die Resorption des einzelnen, sogar schwer resorbierbaren Materials nach *Rubner* erhöhen. So zeigt sich in obiger Tabelle eine bessere Ausnutzung der Milch bei Zusatz von Käse; und die Eiweißausnutzung scheint durch Fett begünstigt zu werden. Anderseits wirken größere Mengen besonders flüssiger Fette eher ungünstig auf die Ausnutzung der Kost.

Ausnutzung einiger animalischer Nahrungsmittel.

Es kommen im Kot zum Vorschein bei verschiedenen männlichen Versuchspersonen	Rinderbraten		Milch			Käse mit Milch			21 hart gesottene Eier	Milch	
	frisch 884 *g* trocken 366·8 *g*	frisch 738 *g* trocken 306·4 *g*	bei 2050 *g*	bei 3075 *g*	bei 4100 *g*	200 *g* Käse + 2251 Milch	218 *g* Käse + 2050 Milch	517 *g* Käse + 2209 Milch	948 *g*	1500 - 1700 (*Uffelmann*)	3000 (*Prausnitz*)
	Prozent										
Trockensubstanz . .	4·7	5·6	8·4	10·2	9·4	6	6·8	11·3	5·2	9	9
Stickstoff	2·5	2·8	7	7·7	12	3·7	2·9	4·9	2·9	—	11·2
Fett	21·1	17·2	7·1	5·6	4·7	2·7	7·7	11·9	5	—	—
Asche	15	14·5	46·8	48·2	44·5	26·1	30·7	45·6	18·4	47·7	37·1
Organische Substanz	—	—	5·4	—	—	4·6	—	—	—	6·9	6·9

Eisen . . . 0·0099—0·0115 *g* (*H. v. Hoeßlin*)

Ausnutzung einiger vegetabilischer Nahrungsmittel.

	Pro Tag verzehrt samt der Zutat (Fett)						Im Kot ausgeschieden				
	frisch	Trockensubstanz	Stickstoff	Fett	Kohlenhydrate	Asche	Trockensubstanz	Stickstoff	Fett	Kohlenhydrate	Asche
	Gramm						Prozent				
Weißes Weizenbrot											
Semmel	—	439	8·8	—	—	10	5·6	19·9	—	—	30·2
Weißbrot	500	421	7·6	—	391	9 9	5·2	25·7	—	1·4	25·4
Mehl	860	779	13	—	670	17·2	3·7	18·7	—	0·8	17·3
Roggenbrot, Mehl . .	—	438	10·5	—	—	18·1	10·1	22·2	—	—	30·5
Grobes Roggenbrot .	1360	765	13·3	—	659	19·3	15	32	—	10·9	36
Norddeutscher Pumpernickel	—	423	9·4	—	—	8·2	19·3	42·3	—	—	96·3
Spätzeln (dasselbe Mehl wie oben das Weißbrot)	—	743	11·9	—	558	25·4	4·9	20·5	—	1·6	20·9
Makkaroni	645	626	10·9	72·2	462	21·8	4·3	17·1	5·7	1·2	24·1
„ mit Kleber	695	664	22·6	73·4	418	32	5·7	11·2	7	2·3	22·2
Mais (Polenta) . . .	—	738	14·6	48·6	563	26·8	6·7	19·2	17·5	3·2	30
Reis (Risotto) . . .	—	638	8·9	74·1	493	23·8	4·1	20·4	7·1	0·9	15
Erbsenbrei	—	521	20·4	—	357	30·1	9·1	17·5	—	3·6	32·5
„ (übermäßige Portion)	—	960	32·7	—	588	44·8	14·5	27·8	—	7	38·9
Weizenkleber	200	—	—	—	—	—	—	2·5	—	—	—
Kartoffeln (trocken)	3078	968	11·4	143·8	718	64	9·4	32·2	3·7	7·6	15·8
Gelbe Rüben	2566	352	6·5	47·3	282	41·2	20·7	39	6·4	18·2	33·9
Wirsing	3831	493	13·2	87·8	247	73·3	14·9	18·5	6·1	15·4	19·3
Kuchen	821	758	1·36	157·8	585	—	3·3	—	1·8	1·9	—

Bei gemischter Nahrung wird ausgenutzt nach *König*:

	In Prozenten der verzehrten Mengen			
	Trocken-substanz	Stickstoff-substanz	Fett	Kohlen-hydrate
1. Viel tierische Nahrungsmittel . . .	95·0	91·0	95·0	97·0
2. Wenig tierische Nahrungsmittel . .	90·0	78·0	86·0	93·0
3. Mittlere Mengen tierische Nahrungsmittel	94·0	85·0	92·0	95·0

Erwähnt muß ferner werden, daß doch auch mit individuellen Verschiedenheiten der Ausnutzung gerechnet werden muß und daß auch beim gleichen Individuum gelegentlich aus nicht ersichtlichen Gründen Zeitläufe mit wechselnder Ausnutzung gleicher Nahrung beobachtet werden.

Wenn man die Ausnutzung der Nahrungsmittel nicht so vom stofflichen als vielmehr vom calorischen Gesichtspunkt betrachtet, so zeigt sich allerdings zwischen Animalien und Vegetabilien kein besonderer Unterschied, da für die Zufuhr von Spannkraft der Hauptwert dem resorbierten Fett und nicht so sehr dem Eiweiß und Kohlenhydrat zufällt. Von diesem Gesichtspunkt werden nach *Rubner* von 100 Cal. verloren:

bei Reis	2·6%	bei Fleisch	6·9%
„ Milch	5·0%	„ Kartoffeln	5·6%
„ Weißbrot	4·5%	„ Weizenkleiebrot	24·3%

bei gemischter Kost . . . . . 5·9%

Verdaulichkeit der Nahrung. Unter Verdaulichkeit der Nahrung verstehen wir die Eigenschaft, ohne Unbehagen oder unangenehme Erscheinungen von seiten des Verdauungstractus vertragen zu werden. Wir messen sie im allgemeinen an der Dauer des Aufenthaltes der Speisen im Magen. Damit ist aber der Begriff der Verdaulichkeit nicht erschöpft, es gehört vielmehr dazu noch die Eigenschaft, auch im Darm ohne Beschwerden verdaut zu werden. Nun sind zwar gerade schwerverdauliche Speisen durch eine lange Verweildauer im Magen ausgezeichnet. Aber auch der Darm spielt bei der Verdaulichkeit eine Rolle. So können Kohlgerichte durch starke Blähungen schwer bzw. schlecht verdaulich sein oder einseitige Kohlenhydratnahrung kann durch starke Gärungen stören oder die Darmverdauung durch ungeeignete Zubereitung, Beschaffenheit oder Temperatur der Nahrungsmittel Not leiden, und anderseits kann ungenügend zerkleinerte Nahrung von festerer Beschaffenheit wie Fleisch, Kartoffeln, Brot oder Obst, wahrscheinlich infolge mechanischer Reizung der Magenwand, zu lebhaftem Unbehagen und Schmerzen Veranlassung geben.

Die Verweildauer im Magen hängt nun nicht nur von der Art, Menge, Konsistenz und Zubereitung der genossenen Nahrungsmittel ab, sondern auch von der Größe der einzelnen Nahrungsteile. *Cohnheim* hat gezeigt, daß Fleisch in größeren Stücken den Magen erheblich langsamer verläßt als Fleischpüree, das schneller in den Darm übertritt, dafür aber auch weniger gut der Magensaftdurchdauung und der Resorption in der Pars pylorica unterliegt. Für die

Praxis gibt uns die nachfolgende Tabelle, die *Pentzoldt*[73] durch Magenausspülungen zu verschiedenen Zeiten nach der Nahrungsaufnahme aufgestellt hat, gute Anhaltspunkte.

Es verließen den Magen in:

1—2 Stunden einschließlich:

100—200 Wasser rein,
220 Wasser kohlensäurehaltig,
200 Tee
200 Kaffee
200 Kakao
200 Bier
} ohne Zutat,
200 leichte Weine,
100—200 Milch gesotten,
200 Fleischbrühe ohne Zutat,
200 Peptone aller Art mit Wasser,
100 Eier weich.

2—3 Stunden:

200 Kaffee mit Sahne,
200 Kakao mit Milch,
200 Malaga,
200 Ofner Wein,
300—500 Wasser,
300—500 Bier,
300—500 Milch gesotten,
100 Eier roh und Rührei, hart oder Omelette,
100 Rindfleischwurst roh,
250 Kalbshirn gesotten,
250 Kalbsbries gesotten,
12 Austern roh,
200 Karpfen gesotten,
200 Hecht gesotten,
200 Schellfisch gesotten,
200 Stockfisch gesotten,
150 Blumenkohl gesotten,
150 Blumenkohl als Salat,
150 Spargel gesotten,
150 Kartoffel, Salzkartoffel,
150 Kartoffel als Brei,
150 Kirschen, Kompott,
150 Kirschen roh,
70 Weißbrot frisch und alt, trocken oder mit Tee,
70 Brezel,
50 Albert-Biskuits.

3—4 Stunden:

230 junge Hühner gesotten,
230 Rebhühner gebraten,
220—260 Tauben gesotten,
195 Tauben gebraten,
250 Rindfleisch roh, gekocht,
250 Kalbsfüße gesotten,
160 Schinken gekocht, roh,
100 Kalbsbraten warm und kalt,
100 Beefsteak gebraten, kalt oder warm,
100 Beefsteak roh, geschabt,
100 Lendenbraten,
200 Rheinsalm gesotten,
72 Kaviar gesalzen,
200 Neunaugen in Essig, Bücklinge geräuchert,
150 Schwarzbrot,
150 Schrotbrot,
150 Weißbrot,
100—150 Albert-Biskuits,
150 Kartoffelgemüse,
150 Reis gesotten,
150 Kohlrabi gesotten,
150 Möhren gesotten,
150 Spinat,
150 Gurken, Salat,
150 Radieschen roh,
150 Äpfel.

4—5 Stunden:

210 Tauben gebraten,
250 Rindsfilet gebraten,
250 Beefsteak gebraten,
250 Rindszunge geräuchert,
100 Rauchfleisch in Scheiben,
250 Hase gebraten,
240 Rebhühner gebraten,
250 Gans gebraten,
280 Ente gebraten,
200 Heringe in Salz,
150 Linsen als Brei,
200 Erbsen als Brei,
150 Schnittbohnen gesotten.

Sättigungswert der Nahrung. Die Verweildauer der Speisen im Magen steht in einem gewissen Verhältnis zum Sättigungsgefühl insofern, als länger verweilende Nahrungsmittel auch nachhaltiger wirken, d. h. länger sättigen. Aber zum Gefühl der Behaglichkeit der Sättigung gehört auch eine angemessene Anfüllung des Magens; eine zu kleine Speisemenge, und sei sie auch an sich höchst gehaltvoll, wie etwa ein Stück Braten, läßt das Sättigungsgefühl nicht aufkommen, auch nicht, wenn sie die für den Bedarf notwendige Nährstoffmenge enthält, es bliebe dabei das Gefühl der unbefriedigenden Anfüllung des Magens. Im übrigen spielt gerade bei der Sättigung die Gewohnheit eine bedeutende Rolle. Menschen, die seit der Kindheit an vegetabilische oder eine vorwiegende solche gewöhnt sind, werden einer voluminöseren Kost zur Erzeugung des Sättigungsgefühles bedürfen als die, deren Gewohnheiten eine vorwiegend animalische entspricht. Bei gemischter Kost und mittlerer Arbeit kann man, wenn es überhaupt möglich erscheint, bei den individuellen Verschiedenheiten eine Zahl zu nennen, als die durchschnittliche zur ausreichenden Sättigung für einen etwa 70 *kg* schweren Erwachsenen genügende Nahrungsmenge eine tägliche Zufuhr von 1600 bis 2000 *g* annehmen. Vor allem wird aber das Sättigungsgefühl sehr erheblich durch größeren Fettgehalt der Nahrung gesteigert, und wo es darauf ankommt, das Volum der zugeführten Nahrung zu verkleinern, ohne das Sättigungsgefühl herabzusetzen, kann man dies durch Erhöhung des Fettgehaltes erreichen.

Kestner[74] zog zur Beurteilung des Sättigungswertes der Speisen die Bestimmung der Menge der gelieferten Verdauungssekrete sowie der Verweildauer im Magen heran und stellte darnach folgende Tabelle auf:

	Sekrete	Verweildauer im Magen
200 *g* Fleisch, in Stücken gebraten	1246 *cm*³	4 Stunden
100 „ „ gehackt, gebraten	1203 „	3½ „
200 „ „ gekocht	1186 „	4½ „
vorher die daraus bereitete Brühe	1242 „	4½ „
200 „ „ roh, gehackt (à la tartare)	1179 „	3¾ „
250 „ gekochter Schinken in Stücken	517 „	3 „
250 „ „ „ zerkleinert	545 „	
2 harte Eier	471 „	2½ „
2 weiche Eier	372 „	1½ „
2 rohe Eier	388 „	70 Minuten
200 *g* Brot	820 „	2½ Stunden
200 „ „ geröstet	839 „	2½ „
263 „ Kartoffeln, gekocht	742 „	3 „
200 „ Bratkartoffeln	1215 „	4 „
Probemahlzeit: Schleimsuppe, Kartoffelbrei, Beefsteak aus 150 *g* Fleisch	1251 „	3¾ „

Nahrungs- und Genußmittel.

1. Animalische Nahrungsmittel.

1. Fleisch.

Unter Fleisch im engeren Sinne versteht man nur das Muskelfleisch der Schlachttiere, im weiteren Sinn aber auch alle sonstigen genießbaren Bestandteile des Tierkörpers. Das Fleisch liefert für unsere Ernährung Eiweißkörper, Fette, Extraktivstoffe und Mineralbestandteile. Nach *C. Voit* setzt sich frisches, von Bindegewebe, Sehnen und Fettanhäufungen befreites Fleisch aus 75% Wasser, 18·4% Eiweiß, 1·6% leimgebender Substanz, 0·9% Fett, 1·9% Extraktivstoffen und 1·3% Asche zusammen. Den größten Schwankungen hierin ist das Fett unterworfen, das bei gemästeten Tieren, z. B. beim Mastschwein bis zu 50% des Fleisches ausmachen kann. Dementsprechend verringert sich dann der Anteil der anderen Stoffe, insbesondere des Eiweißes und Wassers. Unter den Extraktivstoffen interessieren das Kreatin, Kreatinin und die Purinkörper, die wegen der Harnsäurebildung bei Gicht von Wichtigkeit sind. Die Mineralstoffe setzen sich aus Kalium, Natrium, Calcium, Magnesium, Eisen, Phosphor, Schwefel, Silicium und Chlor zusammen.

Es ist allgemein bekannt, daß das Fleisch frisch geschlachteter Tiere sich nicht zum Genuß eignet, es bleibt hart und zähe auch bei geschickter Zubereitung. Erst nach Abklingen der nach dem Tode auftretenden Muskelstarre wird es verwendungsfähig. Man läßt daher das Fleisch in der Regel einige Tage in luftigem kühlen Raume ablagern. Hierbei tritt durch die sich aus dem Glykogen bildende Milchsäure eine Auflockerung des Bindegewebes ein. Dieser Vorgang wird im Haushalt, besonders bei derbem Fleisch, durch Einlegen in verdünnten Essig und Milch unterstützt und beschleunigt.

Der Nährwert verschiedener Fleischsorten ist bei gleichem Ernährungs- und Mastzustand der Tiere ungefähr gleich. Der Genußwert wird aber von verschiedenen Faktoren bestimmt. In erster Linie bestimmen die Extraktivstoffe den Geschmack des Fleisches, der wieder für die einzelnen Tiergattungen ganz eigenartig ist. Der Geschmack wird aber auch wesentlich beeinflußt durch die Art der Fütterung, wie z. B. bei Enten und Gänsen durch Fischfütterung traniger Geschmack entsteht. Die Zartheit des Fleisches und der geringe Widerstand, den es der Kauarbeit entgegensetzt, ist innerhalb derselben Tierart vom Alter und vom Ernährungszustand der Tiere abhängig und gibt eine gewisse Gewähr der leichteren Verdaulichkeit und Löslichkeit durch Magen- und Darmsaft. Junge Tiere liefern im allgemeinen zwar ein wasserreicheres, an Fett, Eiweiß und Extraktivstoffen ärmeres, dafür aber um so zarteres Fleisch. Bei jungen Tieren wirkt auch die Art der Fütterung am stärksten, besonders zart ist das Fleisch der Tiere, die lange mit Milch ernährt werden. Das Fleisch alter Tiere ist zähe, weil das Bindegewebe stärker entwickelt ist, und meist auch weniger fein an Geschmack.

Auch nach der Tierart ist die Zartheit des Fleisches verschieden. Das zarteste Fleisch haben junges Geflügel, besonders Mast- und Wildgeflügel,

ferner Forelle, Zander, Schlei, zart ist auch das Kalbfleisch und das Hammelfleisch. Indessen braucht für die Krankendiät nicht so viel Wert darauf gelegt zu werden, daß es gerade Huhn- oder Kalbfleisch z. B. ist, ebenso wenig wie der Unterschied zwischen weißem und dunklem Fleisch diätetisch Berücksichtigung verdient, als vielmehr, daß die Beschaffenheit, Vorbehandlung und Zubereitung des verwendeten Fleisches auch wirklich gut und zweckentsprechend ist. Ein zartes Stück Rindfleisch ist von besserer Bekömmlichkeit als ein Stück trockenen zähen Kalbfleisches, und auch ein gutes Fleischstück eines jungen Pferdes ist von großer Zartheit und Bekömmlichkeit, es ist nur leider selten zu haben. Schwerer verdaulich ist fettreiches Fleisch, wie fettes Schweine-, Hammel-, Enten- und Gänsefleisch, obgleich auch hier die Verträglichkeit mehr durch Zähigkeit als durch Fettgehalt gestört wird. Das Fleisch kastrierter Tiere zeichnet sich infolge der Einlagerung von fein verteilten Fetttröpfchen durch besondere Zartheit und Schmackhaftigkeit aus, daher ist das Ochsenfleisch und das von kastrierten Hammeln, Poularden und Kapaunen sehr beliebt.

Die Ausnutzung des Fleisches im Magen und Darm ist bei verschiedenen Fleischsorten und bei verschiedener Form der Zubereitung etwa gleich, es erscheinen nur 2—2·5% des Stickstoffes im Kot, wobei zu berücksichtigen ist, daß nach *Thomas* etwa 1 *g* Stickstoff schon durch die Reste der Verdauungssäfte u. s. w. geliefert wird, so daß also die N-Substanz fast völlig ausgenutzt wird. Auch bei Ausfall der Magenverdauung durch Anacidität zeigt sich nach *v. Noorden* eine normale Fleischausnutzung, abgesehen von einer geringgradigen Steigerung des Kot-N bei Verfütterung von rohem Schabefleisch, dessen Bindegewebe im Darm schlecht verdaulich ist, wenn es nicht vorher der Pepsin-Salzsäureeinwirkung unterlag.

Im weiteren Sinne zum Fleisch zu rechnen sind noch die Eingeweideorgane wie Leber, Niere, Kalbsbrösel u. s. w. Sie werden zum Teil wie Milz u. a. nicht als solche genossen, sondern zur Wurstfabrikation verwendet. Über ihre mittlere Zusammensetzung gibt *J. König*[75] folgende Zahlen:

	Wasser	N-Substanz	Fett	Kohlenhydrat	Asche	Calorien
Blut	80·8	18·1	0·2	0·03	0·85	76
Kalbshirn	81·0	9·0	8·6	—	1·38	117
Kalbsthymus	70·0	28·0	0·4	—	1·60	118
Lunge	79·9	15·2	2·5	0·56	1·87	88
Niere	75·5	18·4	4·4	0·38	1·19	118
Milz	75·5	17·8	4·2	1·01	1·56	116
Leber	71·5	19·9	3·6	3·33	1·55	129
Zunge	65·6	15·7	17·6	0·05	1·00	228
Herz	17·1	17·5	10·1	0·31	0·95	167
Knochenmark	4·7	3·2	89·9	—	2·26	850
Kalbsfüße (mit anhaftendem Fett	63·8	23·0	11·3	—	0·84	200

Hauptbedeutung kommt der Leber zu. Sie ist wie Thymus, Pankreas, Niere, Hirn, Lunge und Zunge sehr zellreich und infolgedessen von hohem Nucleingehalt. Daher ist ihre Verabfolgung bei Gicht und harnsaurer Diathese von jeher verpönt. Am liebsten verwendet wird in der Küche die Leber vom Kalb und von Geflügel, insbesondere die der gemästeten Gans, aber auch Rind-, Hammel- und Schweineleber und Wildleber werden genossen. Die Leber jüngerer Tiere ist zarter und glykogenreicher als die älterer Tiere, deren Glykogengehalt etwa 3% beträgt und die wegen der stärkeren Bindegewebsentwicklung zum Genuß gründlich gekocht sein muß. Der Fettgehalt der Leber schwankt je nach der Fütterung, er kann bei gemästeten Tieren sehr hoch werden, so daß die Leber nach dem Kochen von weicher streichbarer Konsistenz ist und einen hohen Nährwert präsentiert. Rind-, Hammel- und Schweineleber wird vielfach zur Wurstbereitung verwendet. Der Sättigungswert der Leber, besonders der fetten Leber ist ziemlich hoch, ihre Ausnutzung eine recht gute. Die Verdaulichkeit ist im allgemeinen keine schlechte, wenn nur auf Entfernung der harten Bindegewebszüge geachtet wird. Kalbsthymus (Kalbsbries) und Kalbsgehirn oder auch das vom Schwein, Hammel und Rind geben ein reizloses weiches Gericht, das sich durch Bekömmlichkeit auszeichnet und gut ausgenutzt wird. Gehirn ist besonders reich an phosphorhaltigen organischen Verbindungen. Das Pankreas ist wegen ziemlich reichlichen Bindegewebsgehalts diätetisch nicht empfehlenswert, ausgeschabt ist das Drüsengewebe gut bekömmlich. Die Nieren kommen wegen ihrer harten Beschaffenheit nach der Zubereitung nur bei gesunden Magendarmorganen in Betracht.

Herz von jungen Tieren, sorgfältig gekocht, ist zur Kost gut verwendbar, von älteren Tieren läßt es sich nicht recht weich bereiten, so daß Herzfleisch meist zur Wurstbereitung benutzt wird. Milz wird in der Küche gar nicht, sondern nur zu Wurst verarbeitet. Die Zunge ist zart und auch ziemlich fettreich, sie eignet sich auch wegen ihrer guten Verdaulichkeit zur Anwendung in der Krankenküche. Lunge wird nach küchenmäßigem Brauch wegen des reichlichen Fasergewebes nur fein zerkleinert als Lungenhaschee genossen, in der Krankendiät findet sie kaum Verwendung. Bei Oxalurie und Oxalatsteinbildung sollte wegen der infolge des starken Bindegewebsreichtums der Lungen auftretenden Vermehrung der Harnoxalsäure (*Mohr* und *Salomon*[76]) vom Genuß von Lunge abgesehen werden. Blut wird bisher nur selten direkt zum Genuß, meist zur Anfertigung von Dauerwaren verwendet. An sich wäre es, da es an Nährwert und Zusammensetzung dem mageren Muskelfleisch sehr nahe kommt, gut ausnutzbar und verdaulich, zumal wenn es in feiner Verteilung verzehrt wird. Infolge der durch den Krieg bedingten Nahrungsmittelknappheit wurde Blut vielfach durch Zusatz zu Suppen, Brotgebäcken und anderen Speisen nutzbar gemacht (s. bei *Kobert*, Über die Benutzung von Blut als Zusatz zu Nahrungsmitteln, Rostock 1915, 3. Aufl.).

Das Fleisch der Fische wird im allgemeinen bezüglich seines Nährwertes geringer eingeschätzt als das der Schlachttiere. Das ist auch insofern

richtig, als tatsächlich gegenüber magerem Rind- bzw. Kalbfleisch etc. der Eiweißgehalt etwas geringer und der Wassergehalt größer, besonders aber der Fettgehalt geringer ist. Um dem Nährwert eines Stückes mageren Rindfleisches mit magerem Fischfleisch gleichzukommen, muß also ein Mehr von etwa 25—35% verzehrt werden. Anderseits wird aber Fischfleisch genau so gut ausgenutzt wie Rindfleisch (*G. Rosenfeld*[77]); es ist auch im allgemeinen zart und wird durch den Kochprozeß, bei dem es weniger Wasser als Schlachtfleisch verliert, sehr locker. Die Bekömmlichkeit ist gut, bis auf die fetten Fische, denen schwerere Verträglichkeit, dafür aber auch größerer Sättigungswert zukommt. Im allgemeinen ist allerdings die Bekömmlichkeit des Fischfleisches neben der Art des Fisches auch sehr von der sachgemäßen Zubereitung abhängig. Den Sättigungswert mageren Fischfleisches erhöht man durch Zusätze von Fetten in Saucen oder Mayonnaisen. Fettreichere Fische sind Flußaal, Salm, Meeraal, Makrele, Hering, Karpfen u. a., fettärmere Schellfisch, Barsch, Hecht, Zander, Forelle, Seezunge u. s. w. Schalentiere, wie Hummern, Krebse u. s. w., sind wegen ihres grobfaserigen Fleisches schwer verdaulich, so daß bei Magendarmerkrankungen darauf Rücksicht genommen werden muß; ihr Nährwert spielt bei dem relativ geringen Verzehr keine große Rolle. Austern sind leicht verdaulich und regen durch ihren pikanten Geschmack den Appetit an; der Nährwert ist gering, zumal auch das Austernfleisch schlecht ausgenutzt werden soll. Auch Muscheln, vornehmlich die Miesmuscheln stellen gekocht und entsprechend zubereitet ein zartes, gut bekömmliches Gericht dar.

Die Zubereitung des Fleisches erfolgt meist durch Kochen, Schmoren, Dämpfen, Braten, Rösten und Backen. In rohem Zustand wird Fleisch selten genossen; gut zerkleinert, besonders geschabt, wird es zwar gut vertragen und gut ausgenutzt, vorausgesetzt, daß nicht Salzsäuremangel des Magens die Verdauung des Bindegewebs verhindert. Trotzdem ist es wegen der Gefahr der Übertragung tierischer Parasiten als auch wegen der leichten Verderblichkeit für die Diätetik nicht sehr zu empfehlen. Durch Hitzeinwirkung wird das Fleisch nicht nur schmackhafter und appetitanregender, sondern auch lockerer und leichter kaubar, da das Bindegewebe durch die höhere Temperatur in Leim verwandelt wird. Anderseits verliert das Fleisch durch den Hitzeprozeß Saft, Wasser, Fett und gelöste Bestandteile. Setzt man Fleisch mit kaltem Wasser an und bringt es zum Kochen, so geht ein Teil der Mineralstoffe, der Extraktivstoffe, des Wassers und ein geringer Teil des Eiweißes, Fettes und Leimes in das Wasser über und bildet die Fleischbrühe. Man rechnet beim Kochen mit einem Verlust von 30—35% Wasser, 5—6% N-Substanz einschließlich der Extraktivstoffe und 20—25% der Salze, Fett geht in geringem Grade ebenfalls in die Brühe über. Bringt man das Fleisch gleich in siedendes Wasser, so gerinnt das Eiweiß schnell an der Oberfläche, so daß weniger gelöste Bestandteile austreten. Hierbei bleibt das Fleisch weicher und schmackhafter, aber die Fleischbrühe ist dünner und ärmer an den wohlschmeckenden Extraktivstoffen (Kreatin, Hypoxanthin u. s. w.).

Das gekochte Fleisch büßt zwar durch die Zubereitung an Wohlgeschmack ein, wird aber im Darm sehr gut ausgenutzt und ist daher für die Ernährung von großer Bedeutung.

Der Nährwert der Fleischbrühe ist nur von geringer Bedeutung, da sie nur etwa 2—3% Trockensubstanz enthält, wovon etwa $^3/_5$ aus organischen Anteilen, $^2/_5$ aus Mineralstoffen bestehen. Es findet sich in der Fleischbrühe Eiweiß in Spuren, Fett und Leim ebenfalls in sehr geringen Mengen, ferner stickstoffhaltige Extraktivstoffe, wie Xanthin, Hypoxanthin, Kreatin und Kreatinin, kleine Mengen von Milchsäure und wasserlösliche Salze, unter denen das Kaliphosphat überwiegt. Kräftiger und wertvoller wird die Fleischbrühe durch Zusatz von Knochen und Knorpel, insbesondere markhaltiger Röhrenknochen, aus denen umsomehr Fett und Leim in die Brühe übergehen, je mehr die Knochen zerkleinert sind. *Gottheil*[95] hat gezeigt, daß aus 100 *g* markhaltiger Röhrenknochen in die Brühe übergingen, wenn sie zerschlagen waren: 12·11 *g* Fett und 0·73 *g* Leim, wenn sie zermahlen waren: 24·17 *g* Fett und 4·2 *g* Leim. Trotz ihres geringen Nährwertes ist aber die Fleischbrühe für die Diätetik ein sehr wichtiger Faktor wegen der in ihr enthaltenen Würz- und Genußstoffe und Salze. Als Genußmittel ist die Fleischbrühe für Gesunde und Kranke von hohem Wert, und besonders leistet sie durch ihre anregende Wirkung auf die Abscheidung der Verdauungssäfte da gute Dienste, wo bei Kranken und Rekonvaleszenten der Appetit darnieder liegt. Sie findet in der Diätetik auch gute Verwendung als Träger nährhafter Einlagen, wie Mehle, Ei, Fleischbrei, Gemüsebreie.

Beim Braten, Schmoren und Dämpfen bleibt das Fleisch saftiger und schmackhafter als beim Kochen. Durch die Einwirkung der Hitze bildet sich oberflächlich eine Kruste, die aus geronnenem Eiweiß und Röstprodukten besteht und die das Fleisch umsomehr vor Saftverlust bewahrt, je schneller sich die Kruste bildet.

Auch bei diesen Arten der Zubereitung verliert das Fleisch an Wasser, es schrumpft zusammen, aber in geringerem Grade als beim Kochen, und ebenso verliert es weniger als beim Kochen an Extraktivstoffen. Die entstehenden Röstprodukte bewirken mit ihrem angenehm würzigen Geruch und Geschmack einen starken Reiz auf Appetit und Saftabsonderung im Magen.

Beim Braten wird das Fleisch in der Pfanne der Hitze ausgesetzt, entweder trocken, wie es ist, oder bei weniger fettreichen Stücken unter Zusatz von etwas Fett, Milch oder Rahm, oder nach Spicken mit Speck. Das Dämpfen erfolgt unter Zusatz von wenig Wasser im geschlossenen, am besten *Papin*schen Topfe, in dem der heiße Wasserdampf das Fleisch gar werden läßt. Beim Schmoren wird das Fleisch zunächst unter Zugabe von Fett allseitig angebraten und dann im geschlossenen Topf weiter bis zum Garwerden erhitzt. Eine besondere Art des Bratens ist das Rösten auf freiem Feuer mittels des Gitterrostes (*Grill*). Hierbei wird das Fleisch besonders schmackhaft und ist infolge der dünnen sich bildenden Kruste leicht verdaulich. Die Technik des Röstens erfordert allerdings spezielle Erfahrung. Auch das Braten des

Fleisches in Panierung mit Ei oder Backen im Brotteig bewirkt saftige und schmackhafte Beschaffenheit des Fleisches.

Die Verträglichkeit und Ausnutzung des Fleisches bei den verschiedenartigen Zubereitungen ist eine gute und ungefähr gleiche. Das rohe Fleisch reizt mechanisch den Magendarmkanal nur wenig, seine Verdauung erfordert aber wegen der bindegewebigen Bestandteile eine gute Pepsin-Salzsäurewirkung im Magen, ebenso wie auch die des gebratenen und gerösteten Fleisches, deren Bindegewebe bei nicht ganz durchgebratenem Zustand im Innern wenig aufgeschlossen zu sein pflegt. In dieser Hinsicht stellt das gekochte Fleisch geringere Anforderungen. Die Röstprodukte der Kruste beim Braten, Schmoren etc. wirken stark saftlockend im Magen, und die Kruste reizt auch mechanisch die Magenschleimhaut, was bei Veränderungen der Magensekretion berücksichtigt werden muß. Bei anaciden Magenzuständen eignet sich noch am besten das gekochte Fleisch. Schmor- und Dämpffleisch bilden in ihrer Wirkung einen Übergang zwischen Brat- und Kochfleisch.

Fleischdauerwaren. Um das in frischem Zustand schnell der fauligen Zersetzung anheimfallende Fleisch aufbewahren zu können, bedient man sich verschiedener Konservierungsverfahren, die dabei auch oft den Zweck verfolgen, durch Abänderung des Geschmackes für Abwechslung zu sorgen. Durch die meisten der Konservierungsmethoden verliert indessen das Fleisch einen Teil seines Wohlgeschmackes, so daß es nicht dem Genußwert frischen Fleisches gleichkommt. Am besten wird dieser Anforderung noch das Gefrierfleisch gerecht, das in Kühlräumen bei einigen Graden Kälte (bis — 9° C.) aufbewahrt wird. Solches Fleisch hält sich lange Zeit, über ein Jahr, frisch und tadellos und unterscheidet sich in Zubereitung und Geschmack nur unwesentlich von frischem Fleisch. Es ist entschieden, besonders für die Massenversorgung, z. B. auch auf Schiffen, das zweckmäßigste Verfahren, das sowohl für Schlachttiere als auch Fische Anwendung findet. Das Trocknen des Fleisches hat sich bei uns nur für gewisse Fische (Kabeljau, Stockfisch und Klippfisch) eingebürgert. Größere Bedeutung hat das Einmachen des Fleisches unter Anwendung von Hitze. Hierbei wird es roh zubereitet entweder in Blechbüchsen gefüllt, die dann luftdicht geschlossen und 1 bis 2 Stunden auf 100—125° erhitzt werden, oder in Weckgläsern in der bekannten Weise im Wasserbad gekocht. Das auf diese Weise zubereitete Fleisch kann bei guter Technik frisch angerichtetem an Beschaffenheit und Geschmack sehr nahe kommen, oft fehlt ihm jedoch der Wohlgeschmack und der Charakter des frischen Fleisches.

Das Einsalzen oder Pökeln hält durch Bedecken des Fleisches (auch von Fischfleisch) mit Salz bzw. Salpeter oder Einbringen in eine Salzlake die Fäulnis fern. Hierbei verliert das Fleisch einen beträchtlichen Teil seines Wassergehaltes, so daß die Trockensubstanz um 20—30% steigt. Gleichzeitig gehen auch lösliche Stoffe in die Lake über, insbesondere verliert das so zubereitete Fleisch einen großen Teil der harnsäurebildenden Extraktiv-

stoffe, was für die Diätetik bei Gichtkranken von Wichtigkeit ist. Anderseits reichert sich das Fleisch mit Salz bzw. Salpeter an. Trotzdem sollte längeres Wässern vor der Zubereitung vermieden werden, weil durch das dabei erfolgende Auslaugen das Fleisch sonst strohige Beschaffenheit und faden Geschmack annimmt. Durch das Pökeln bekommt das Fleisch einen eigenartigen Geschmack, der es vielen Menschen auch wegen der Abwechslung im Geschmack angenehm macht, und da es in diesem Zustand nicht schlechter als frisches Fleisch vertragen und ausgenutzt wird, so steht der Verwendung des Salz- bzw. Pökelfleisches in der Diätetik nichts im Wege, wenn nicht der höhere Salzgehalt bei Magen- oder Nierenerkrankungen störend wirkt. Oft wird dem Prozeß des Einpökelns noch der des Räucherns hinzugefügt, wobei die im Rauche vorhandenen Stoffe, wie Kreosot, Kresol, Phenol u. s. w. einen weiteren Fäulnisschutz verleihen. Rohes geräuchertes Fleisch wird mitunter weniger gut ausgenutzt als frisches Fleisch, auch verweilt es nach der *Pentzold*schen Skala länger als solches im Magen. Wird geräuchertes Fleisch gekocht verwendet, so unterscheidet es sich in Bekömmlichkeit und Verdaulichkeit nicht von frischem Fleisch.

Die Würste, die aus dem sonst weniger zu verwertenden Fleisch und aus den Schlachtungsabgängen, wie Blut, Leber, Milz, Nieren u. s. w. hergestellt werden, bilden wertvolle Nahrungsmittel, wenn das zu ihnen verwendete Material gut ist. Sie werden zum großen Teil geräuchert und roh verzehrt, andere wieder wie Brat- oder Brühwürste gekocht. Infolge ihrer Verarbeitung mit Kochsalz und Gewürzen sind sie auch recht schmackhaft. Anderseits macht gerade dieser Salz- und Gewürzgehalt sie für Hyperaciditäts- und Reizzustände des Magens ungeeignet, ebenso wie ihr hoher Gehalt an rohem Bindegewebe bei Hypacidität die Verdaulichkeit verschlechtert. Bei Nierenkranken ist wegen des hohen Salzgehaltes Vorsicht geboten; bei der Diätetik der Zuckerkranken muß man sicher sein, daß die verwendete Wurst frei von Mehlen ist.

2. Die Milch und Milchprodukte.

In der Diätetik spielt bei uns die Kuhmilch die Hauptrolle, nächstdem die Ziegenmilch. Die Kuhmilch enthält nach *Bujard* und *Baier*[78] im Durchschnitt Wasser 87·75%, Eiweiß 3·5%, Fett 3·4%, Milchzucker 4·6%, Asche 0·75%, Kochsalz 0·15% und 65 Calorien in 100 *g*. Der Zusammensetzung der Ziegenmilch ist nach *J. König* Wasser 86·9%, Eiweiß 3·7%, Fett 4·1%, Milchzucker 4·6%, Asche 0·8% und 72 Calorien in 100 *g*.

Das Eiweiß der Milch ist zum größten Teile Paracasein (auch Caseinogen genannt), das durch Labferment zu Casein gerinnt. Daneben findet sich Lactalbumin. Das Fett, das in feinsten Tröpfchen emulgiert ist, besteht hauptsächlich aus den Triglyceriden, der Olein- und Palmitinsäure. Spuren flüchtiger Fettsäuren bedingen das Aroma der Milch. Das Kohlenhydrat der Milch ist der Milchzucker, ein Disaccharid, das durch ein besonderes Ferment, die Lactase, oder Bakterienwirkung in Dextrose und

Galaktose gespalten wird. Die Asche besteht nach *Langstein* und *Meyer*[79] für 1 *l* Kuhmilch aus 1·88 *g* Kali, 0·46 *g* Natron, 1·72 *g* Kalk, 0·07 *g* Magnesia, 0·0004—0·0007 *g* Eisenoxyd, 2·06—2·44 *g* Phosphor und 0·82 *g* Chlor. Die Milch enthält also reichlich Kalk und Phosphor, aber sehr wenig Eisen und relativ wenig Kochsalz.

Beim Stehen steigt das Fett der Milch an die Oberfläche und bildet eine Fettschicht, die Sahne oder den Rahm. Vollkommenere Abtrennung des Rahms erhält man durch Zentrifugieren in Separatoren. Die entrahmte Milch nennt man im Gegensatz zu der nicht entrahmten Vollmilch Magermilch, deren Calorienwert je nach dem noch enthaltenen Fett 30 bis 35 Calorien für 100 *g* beträgt. Nach längerem Stehen tritt durch Bakterienwirkung eine Gerinnung der Milch ein, saure dicke Milch, bei weiterem Fortschreiten eine Scheidung in Quark und saure Molken. Bei der durch Labferment erzeugten Gerinnung tritt dagegen keine Veränderung der Reaktion ein, es bildet sich süße dicke Milch und süße Molken.

Die Milch ist ein sehr zweckmäßiges Nahrungsmittel, das in der Diätetik wegen ihres Eiweiß-, Zucker-, Fett- und Caloriengehaltes eine große Rolle spielt. Allerdings wird sie vom Darme des Erwachsenen etwas weniger gut als Fleisch und Eier ausgenutzt. Dies wird aber aufgewogen durch die leichte Art der Aufnahme, da Kranke und Appetitlose zum Trinken meist eher zu bewegen sind als zur Aufnahme fester oder breiiger Speisen, und durch die meist gute Verträglichkeit der Milch. Der Magen allerdings verarbeitet die Milch nicht wie ein Getränk, sondern wie eine feste Nahrung, insofern bald nach Eintritt der Milch in den Magen sich unter der Einwirkung des Magensaftes ein Koagulum bildet, das erst allmählich der fortschreitenden Magenverdauung unterliegt. Feinflockigere Gerinnung läßt sich durch Verdünnung mit Tee, Kaffee, Mineralwasser oder durch künstliche Vorgerinnung mit Lab oder Pegnin oder Abkochen mit Mehl, Grieß u. s. w. erzielen. Aufmerksamkeit erfordert mitunter die Veränderung der Darmtätigkeit unter der Milchnahrung. Die bei vielen Menschen eintretende Verstopfung läßt sich durch Zusatz von Milchzucker oder Verordnung von Magnesia oder Magnesiumperhydrol beheben, während die mitunter auftretende Darmreizung zu Durchfällen durch Zugabe von Kalkwasser (1 Eßlöffel auf $^1/_4$ *l*) oder von kohlensaurem Kalk (1—2 *g* verrührt in $^1/_4$ *l* Milch) beseitigt werden kann. Hervorgehoben sei noch, daß Milchdiät die Fäulnisvorgänge im Darm hemmt und die Gärungen befördert.

Vom diätetischen Standpunkt aus kann gute einwandsfreie Vollmilch unbedenklich dem Kranken roh verabfolgt werden. Da aber meist nicht frische Milch zur Verfügung steht, so ist es empfehlenswert, die Milch zum Genuß abzukochen, wenngleich der Geschmack der gekochten Milch dem der rohen etwas nachsteht. Mitunter ist es erforderlich, wegen des Widerwillens gegen Milch den Geschmack zu verändern, dies kann durch Kaffee, Kakao, Tee u. s. w. geschehen oder durch Zusatz von Kognak, Kirschwasser, Arak, Bittermandelwasser u. s. w.

Die mit Labferment versetzte Milch, deren Geschmack sich dem ursprünglichen gegenüber nicht wesentlich verändert, wird bei Magenempfindlichkeit oft besser vertragen als gewöhnliche Milch. Auch saure Milch, die man in Schalen für 1—2 Tage zur Gerinnung hinstellt, übertrifft mitunter die Verträglichkeit der frischen Milch; wegen der feineren Gerinnung verläßt sie auch schneller den Magen. Der Nährwert der sauren Milch ist ungefähr der gleiche wie der der frischen Milch, da nur etwa 10% des Milchzuckers der Milchsäuregärung unterliegen. Durch Umstimmung der Darmbakterienflora wirkt besonders die saure Milch beschränkend auf die Darmfäulnis ein. Die Magermilch tritt in der Diätetik naturgemäß an Wichtigkeit hinter der Vollmilch zurück, sie ist auch bei weitem nicht so schmackhaft wie diese. Da sie aber im Kohlenhydrat-, Eiweiß- und Salzgehalt durch die Entfettung nicht beschränkt wird, so bildet sie doch ein wichtiges Nahrungsmittel, das besonders als Zusatz zu Kartoffel-, Mehl- und Gemüsebreien verwendet werden kann und hier den Eiweißgehalt gut ergänzt.

Die von dem Lab- oder sauren Milchgerinnsel abgepreßten süßen oder sauren Molken finden gelegentlich noch zu sog. Molkenkuren bei Fettleibigkeit und anderen Krankheiten Verwendung. Sie enthalten den Milchzucker der Milch, etwas Eiweiß und Fett und einen Teil der Salze, der Calorienwert beträgt etwa 25 Calorien pro 100 g. Infolge des Milchzuckergehaltes wirken sie abführend.

Größere Bedeutung sowohl vom kulinarischen wie vom diätetischen Standpunkt hat in den letzten Jahren Yoghurt (oder besser Ya-Urt = saure Milch) erlangt. Ya-Urt ist eine saure Milch, bei der die saure Gärung nicht den zufällig in die Milch gekommenen Bakterien überlassen wird, sondern durch einen bestimmte Säurebildner enthaltenden Impfstoff, das Yoghurtferment, erzielt wird. Die abgekochte Milch wird dazu in gewisser Weise, nach den den Fermentpräparaten beiliegenden Vorschriften, einige Stunden bei erhöhter Temperatur mit dem Ferment bebrütet, und man erhält so je nach der Eindämpfung der Milch einen einfachen oder doppelten Yoghurt. Die Wirkung des Yoghurt ist dieselbe wie die der sauren Milch. Nur gelingt es mit dem konzentrierten Yoghurt ungleich mehr Calorien dem Körper zuzuführen als mit der sauren Milch.

Durch Versetzen der abgekochten Milch mit dem käuflichen Kefirferment erzielt man eine saure Milch, in der zugleich aus dem Milchzucker auch Alkohol und Kohlensäure gebildet und das Milcheiweiß teilweise peptonisiert wird. Dieses süß-sauer schmeckende Getränk wird mitunter bei empfindlichem Magen besser als Vollmilch vertragen, es wird gut ausgenutzt und empfiehlt sich wegen des geringen Kohlenhydratgehaltes besonders bei Zuckerkranken. Zwei Tage lang bebrüteter Kefir wirkt leicht abführend, dreitägiger eher stopfend, weshalb man ihn mitunter mit Erfolg bei chronischen Darmkatarrhen verwendet.

Wo es sich um eine rein flüssige Ernährung handelt, kann man den Calorienwert der Milch beträchtlich durch Zusätze erhöhen. Solche sind

Rahm, zerlassene Butter, Eigelb, Kohlenhydrate (Mehl, Grieß, Reis, Malzextrakte u. s. w.) und Eiweißpräparate (Plasmon, Sanatogen, Galaktogen, Lecithin-Eiweiß u. a.).

Die Sahne oder der Rahm bildet an Bekömmlichkeit und Caloriengehalt eines der wertvollsten Nahrungsmittel bei Gesunden und Kranken. Er enthält im Durchschnitt 10—20% Fett, etwa 3% Eiweiß und ebensoviel Milchzucker, den Rest Wasser, und 100 *g* entsprechen 150—200 Calorien. Abgesehen von den seltenen Fällen individueller Unbekömmlichkeit sollte er daher besonders bei allen Krankheitszuständen Anwendung finden, wo es sich um Zufuhr hochwertiger und besonders in kleinem Volum großen Nährwert enthaltender Nahrung handelt. Bei dem natürlichen Aufrahmen der Milch und dem dafür notwendigen längeren Stehen der Milch wird der Rahm meist sauer und infolgedessen auch die beim Buttern sich abscheidende Buttermilch. Diese stellt eine durch wenig Butterkügelchen nur schwach fetthaltige, an Eiweißgehalt der Vollmilch gleichende Milch dar, deren Milchzucker zu einem Teil in Milchsäure überführt ist. Sie ist meist bakteriell stark verunreinigt, ohne daß dies aber bei Erwachsenen einen Schaden bedeutet. Ihr Nährwert entspricht 30—35 Calorien auf 100 *g*. Magen und Darm vertragen sie meist gut auch bei hyperästhetischen Zuständen.

Das durch Schlagen des Rahms zusammenlaufende Milchfett bildet die Butter. Für 1 *kg* Butter braucht man durchschnittlich die Sahne von 24—30 *l* Vollmilch. Die im Kleinbetrieb hergestellte Landbutter enthält meist nur gegen 80% Fett, während der Fettgehalt der Molkereibutter bis zu 90% steigt.

Demgemäß muß man mit einem Wassergehalt von durchschnittlich 10—15% rechnen. Ferner finden sich Spuren vom Milcheiweiß und von Mineralstoffen darin. Je nach der Herstellung unterscheidet man zwischen Süßrahm- und Sauerrahmbutter. Um das bei der Säuerung des Rahmes entstehende angenehme Aroma der Butter zu erhalten, läßt man in der Technik meist auch den süßen Centrifugenrahm durch Zusatz bestimmter reiner Bakterien reifen. Je weniger Milchreste noch in der Butter vorhanden sind, desto leichter wird ein Ranzigwerden der Butter verhindert. Um die Butter haltbarer zu machen, wird sie im Handel meist mit Kochsalz durchknetet. Da die Butter etwa 780 Calorien in 100 *g* enthält, fast allgemein als außerordentlich wohlschmeckend empfunden und meist gut vertragen und sehr gut ausgenutzt wird, so stellt sie einen der wichtigsten Calorienträger in der Diätetik dar. Sie eignet sich auch in hervorragender Weise zur Einbringung in Kartoffel- und andere Breie, Mehlsuppen u. s. w., um deren Nährwert zu erhöhen. In der Krankenküche sollte sie bei der Zubereitung der Speisen anderen Fetten immer vorgezogen werden. Zerlassene Butter ist lange Zeit haltbar, eignet sich aber nicht zum Rohessen, wohl jedoch zu Kochzwecken.

Neben der Butter treten andere tierische Fette, wie Schweineschmalz und Rindertalg in der Krankenküche an Bedeutung weit zurück, sie finden teils aus geschmacklichen Rücksichten, teils wie beim Talg

wegen des Schmelzpunktes nur wenig Verwendung, wenngleich sie sonst im Haushalt zur Abwechslung und des billigeren Preises wegen statt der Butter angewandt werden. Gänsefett bildet für gesunde Mägen eine Delikatesse, bei Kranken ist wegen der Reizwirkung desselben auf den Magen Vorsicht geboten. Großer Beliebtheit erfreut sich in der Diätetik der Lebertran, der oft fast als Arzneimittel angesehen wird und leicht bekömmlich und gut ausnutzbar ist.

Bei den Milchprodukten zu nennen ist auch noch der Käse; man versteht darunter das durch Pressen und Kneten behandelte und einem Reifungsprozeß unterworfene, aus der Milch ausgefällte Gerinnsel. Je nach dem Ausgangsmaterial unterscheidet man Rahmkäse (mindestens 50% Fettgehalt z. B. Gervais), Fettkäse (mindestens 40% Fettgehalt Brie, Camembert, Edamer u. a.) und Magerkäse (weniger als 10% Fettgehalt Harzer-, Kümmelkäse). Durch den Reifungsprozeß wird das Eiweiß zum Teil abgebaut, auch das Milchfett teilweise umgesetzt und der Milchzucker größtenteils in Säuren verwandelt. An sonstigen Stoffen enthält der Käse vor allem den größten Teil des phosphorsauren Kalkes der Milch, ferner bei der Zubereitung zugefügtes Kochsalz und Gewürzstoffe. Über den Gehalt der verschiedenen Käsesorten an den einzelnen Bestandteilen gibt folgende Tabelle nach *König*[80] Aufschluß:

	Wasser %	N-Substanz %	Fett %	Organisch N-frei	Asche %	Calorien in 100 *g*
Überfette Käse.						
Gervais, Neufchâtel . .	42·1	14·2	42 3	0·2	1·1	450
Fette Käse.						
Backstein	40·5	21·3	32·8	—	2·9	400
Brie, Camembert	49·8	19·0	25·9	0·8	4·5	323
Edamer	36·6	25·7	29·0	3·5	5·1	388
Emmenthaler	34·4	29·5	29·7	1·5	4·9	403
Gorgonzola	37·5	26·0	30·6	1·6	4·3	398
Holländer	36·8	28·3	26·5	3·2	5·2	376
Romadour	49·6	22·8	20·7	0·4	6·5	288
Vorarlberger	34·4	28·1	29·8	2·1	5·5	401
Halbfet e Käse.						
Holländer	37·3	32·4	24·6	—	5·6	399
Magerkäse, dänischer . .	46·0	30·0	13·4	5·1	3·6	268
Kümmelkäse	43·8	31·4	12·1	9·3	3·3	279
Parmesan	31·8	40·9	19·3	2·0	6·3	354
Backstein	61·0	23·8	6·8	3·5	4·8	175
Sauermilchkäse.						
Topfen (Quark)	72·4	16·9	6·2	2·0	1·4	135
Mainzer Handkäse . . .	52·4	36·6	6·0	0·9	4·1	205
Schafkäse.						
Roquefort	31·6	26·5	33·1	3·2	5·6	430

Untersuchungsresultate vieler unter verschiedenen Phantasienamen im Handel befindlicher Käse, wie Appetitkäse, Frühstückkäse u.s.w. finden sich bei *Reich*[81]. Die Zusammensetzung dieser Käse ist außerordentlich mannigfaltig, so schwankt der Fettgehalt von 0·5 bis zu 53·78% Fett der Trockensubstanz.

Die Verdaulichkeit des Käses ist im allgemeinen keine schlechtere als die der Milch und seine Ausnutzung eine gute. Als eiweiß- und fettreichreiches Nahrungsmittel stellt er daher einen wertvollen Bestandteil der Kost Gesunder und Kranker dar. Bei letzteren muß allerdings eine sorgfältige Auswahl getroffen werden. So wird man bei Magenkranken, wenn Käse überhaupt, so nur Weichkäse zulassen, bei Nierenkranken salz- und gewürzarme, wenn nicht der Eiweißgehalt den Käse ganz verbietet. In der Diät Fettleibiger ist des Caloriengehaltes wegen nur Magerkäse zu verwenden, während umgekehrt bei Mastkuren gerade die calorienreichen Fettkäse geeignet sind. In der Kost der Zuckerkranken ist der Käse wegen des geringen Kohlenhydrates sehr beliebt.

3. Eier.

Zur Verwendung in der Diätetik gelangen hauptsächlich Hühnereier, nächstdem die Eier anderer Haustiere, Enten, Gänse, Puten und als Leckerbissen die von Kiebitzen und Möven. Ein Hühnerei wiegt im Durchschnitt etwa 50 *g*, wovon etwa 15 *g* auf den Dotter, 30 *g* auf das Eiweiß und 5 *g* auf die Schale zu fallen pflegen. Ein Ei enthält ungefähr 6 *g* Eiweiß und 5 *g* Fett und 70—75 Calorien. Das Fett befindet sich vornehmlich im Eidotter und ist daselbst von einem relativ hohen Gehalt an phosphorhaltigen Lipoiden, besonders Lecithin, und Cholesterinestern begleitet. Die Ausnutzung der Eier ist nach allen vorliegenden Versuchen eine recht gute, während die Verdaulichkeit sehr von der Zubereitung abhängt. Am leichtesten bekömmlich ist das rohe Ei, das man in natürlichem Zustand trinken oder mit Zucker, Wein, Kognak u. s. w. verrührt genießen lassen kann, zweckmäßig wird es auch in Suppen, Milch und Fleischbrühe eingerührt. Bei schlechter oder fehlender Pepsin-Salzsäurewirkung scheint allerdings rohes Eiweiß schlecht ausgenutzt zu werden, weil es der Trypsinwirkung schwer zugänglich ist (*Rosenberg* und *Oppenheimer*[82]). Anderseits sind hartgekochte, in Fett hart gebratene oder gebackene Eier schwer verdaulich und geben oft zu Klagen über Druck- und Völlegefühle Anlaß. In der Krankendiätetik empfiehlt es sich jedenfalls, nur rohe oder weichgekochte (2—3 Minuten lang) Eier zu verwenden oder das Ei in Form von Eieinlauf oder Eierstich zu verabreichen. Rührei, Spiegelei und Eierkuchen dürfen bei empfindlichem Magen nur sehr zart gebraten werden, am besten auf siedendem Wasser.

Das Ei stellt ein infolge seines Wohlgeschmackes hochgeschätztes und durch Eiweiß und Fettreichtum wertvolles, wenn auch recht teures Nahrungsmittel dar, dessen man aber in der Krankendiät nur ungern entraten möchte. Besondere Wichtigkeit besitzt es durch den Mangel an Kohlenhydraten für die Ernährung des Zuckerkranken und durch den höchstens nur spurweisen Gehalt an Purinbasen für die Diätetik der Gicht.

2. Vegetabilische Nahrungsmittel.

Die Vegetabilien unterscheiden sich von den animalischen Nahrungsmitteln im allgemeinen durch ihren reichlichen Gehalt an Kohlenhydraten und den relativ geringeren Gehalt an Eiweiß und Fett. Die Nahrungsstoffe sind auch bei den pflanzlichen Nahrungsmitteln für die Verdauungssäfte nicht ohneweiters angreifbar, sie liegen vielmehr in vom menschlichen Magendarmkanal nur wenig und schwer verdaulichen Cellulosemembranen, so daß sie durch mechanische, physikalische oder chemische Prozesse erst aufgeschlossen werden müssen, um der menschlichen Ernährung dienstbar zu werden. Auch ist infolge des größeren Gehaltes der Vegetabilien an unverdaulichen Stoffen, insbesondere der Cellulose, die Reaktion des Darms eine andere als bei animalischer Kost, die Kotbildung ist wesentlich größer und die Darmperistaltik infolge mechanischer und chemischer Reizung eine beschleunigtere, so daß ein gewisser Teil der Nährwerte der Ausnutzung entgeht. An sich stehen die pflanzlichen Nährstoffe, Kohlenhydrat, Fett, Eiweiß, in ihrer Resorptionsfähigkeit natürlich nicht hinter den tierischen zurück, das, was den Unterschied bewirkt, ist der Schlackenreichtum der pflanzlichen Kost. Es erhellt daraus die Bedeutung einer eingehenden Zertrümmerung der Zellmembranen und Aufschließung durch den Zubereitungsprozeß (Hitze).

1. Getreidefrüchte.

An erster Stelle stehen an Wichtigkeit für die menschliche Ernährung unter den Vegetabilien die Ceralien, weil sie den Grundstock der Volksernährung bilden. Man rechnet dazu den Weizen, Roggen, Gerste, Hafer, Buchweizen, Hirse, Reis und Mais. Diese Körnerfrüchte gelangen mit wenigen Ausnahmen nur in zermahlenem Zustande zur Verwendung. Nach dem Grad der Mahleinwirkung unterscheiden wir nach *J. König*:

Schrot, ungeschälte oder geschälte, aber zu größeren kantigen Bruchstücken zerteilte Körner;

Grütze, enthülste, meist noch mit Oberhaut versehene, in gröbere Stücke zerbrochene Körner;

Graupen, geschälte Körner, durch Schleifen, Polieren, manchmal auch unter Mithilfe von Druck in annähernde Kugelform gebracht;

Grieße, die beim Vermahlen entstandenen, von den Schalen und dem pulverförmigen Mehl durch Sieben befreiten Bruchstücke von Getreidekörnern (gröbere und feinere Grieße);

Dunste, sehr feine Grieße, aber noch nicht die gleichmäßige Feinheit des Mehles erreichend;

Mehle, gleichmäßig fein vermahlenes Pulver;

Stärkemehle, durch besondere Verfahren aus dem Rohmaterial ausgeschlemmte Stärke, die möglichst frei von Proteinen, Rohfaser, Fetten und Mineralien ist.

Vom Hafer werden auch durch Dämpfung bzw. Röstung und nachheriges Walzen der enthülsten Körner Haferflocken hergestellt, die in

den letzten Jahren zunehmende Verwendung gefunden haben. Ebenso sind Maisflocken im Handel erhältlich.

Diese Mahlprodukte stehen also für die diätetische Verwendung zur Verfügung. Je nach dem Grad der Schonung, die man dem Magendarmkanal zuteil werden lassen muß, kann man sich gröbere oder feinere Gerichte herstellen. Die größte Schonung erzielt man wohl durch die Schleimsuppen, nächstdem kommen Grieße und Graupenabkochungen. Schleimsuppen enthalten durchschnittlich 10% Trockensubstanz und man kann ihren Nährwert auf 45—65 Calorien pro 100 cm^3 veranschlagen. Welches von den verschiedenen Mehlen man nimmt, unterliegt dem Geschmack und der Gewohnheit; Gerste, Hafer, Weizen und Reis sind besonders beliebt. Ferner werden die Mehle zu einer sehr großen Menge von Mehlspeisen verarbeitet, die entweder in Brei-, Flammeri-, Pudding- oder Kuchenform oder als Makkaroni und Nudeln durch Kochen, Backen oder Braten hergestellt werden. Gerade hierbei hängt die Bekömmlichkeit und Verdaulichkeit sehr von der Kunst der Zubereitung und der Auswahl der Zutaten ab. Insbesondere gehört zur Bekömmlichkeit der Mehlspeisen eine gewisse Auflockerung. Aus Grütze, Graupen, Flocken oder ganzen Körnern stellt man auch Breie oder sog. Grützen her, die nur bei leistungsfähigem und nicht empfindlichen Magen angebracht sind, anderseits aber durch Nutzbarmachung größerer Anteile von Protein und der Mineralbestandteile des Kornes von großem diätetischen Wert sind und auch zur Regelung der Darmtätigkeit beitragen.

Die Kohlenhydrate des Getreides werden in der Form der Stärkemehle, in denen sie sehr fein verteilt sind, außerordentlich gut ausgenutzt, abgesehen von hyperaciden Magenstörungen und Kohlenhydratdyspepsie. Man verwendet besonders Weizen-, Reis- und Maisstärke, von denen namentlich die letztere (Maizena, Mondamin) zu allen möglichen Gerichten verwendet wird. Außer diesen Getreidestärken benutzt man in der Küchentechnik auch andere Pflanzenstärken, so die Kartoffelstärke, die Sago- oder Palmenstärke (echter Sago) aus dem Marke verschiedener tropischer Palmen, die Arrowroot-Stärke aus den Wurzelknollen einiger ausländischer Pflanzen (Tapioka) und endlich Salep aus den Wurzelknollen einiger Orchideen. Letzteres findet gelegentlich als 1—2%ige Abkochung im Haushalte als Stopfmittel arzneiliche Verwendung. Alle Stärkemehle und die daraus bereiteten Gerichte sind fast ohne einen eigenen Geschmack, so daß ihnen durch Zutaten ein Aroma verliehen werden muß.

Auch bei den feineren Getreidemehlen ist die Ausnutzung der Kohlenhydrate eine gute, nur 1—3% gehen zu Verlust. Allerdings fragt es sich sehr, ob bei geringerer Zerkleinerung oder Verwendung des ganzen Kornes nicht die Verluste höher sind. Die Ausnutzung der N-Substanz der Mehle hängt sehr von dem Grade der Ausmahlung ab. Für das Mehl, das nur dem Mehlkern des Kornes entstammt, kann eine fast vollständige Ausnutzung des Eiweißes bei der Verdauung angenommen werden. Bekanntlich unterscheidet man am Getreidekorn die aus Frucht- und Samenhaut zusammengesetzte

Oberhaut, die den Mehlkern umschließt. Die äußerste Schicht dieses Mehlkernes wird von den eiweißhaltigen Aleuronzellen gebildet. Das Innere des Mehlkernes wird von einem mit der Oberhaut zusammenhängenden Cellulosegerüst durchzogen, in dessen Maschen Stärke und Eiweiß (Kleber) enthaltende Zellen liegen. Der an Eiweißstoffen, Lecithin und Mineralien reiche Keimling liegt dem Mehlkern an. Durch den Mahlprozeß wird das Korn zerquetscht und die Cellulosebestandteile zersprengt; man erhält so nach dem Grade der Ausmahlung ein Mahlprodukt, das von groben Kornstücken bis zum feinsten staubartigen Mehl sich erstrecken kann. Je stärker das Mehl ausgemahlen ist, desto mehr enthält es von der Randzone des Korns und ist infolgedessen eiweiß-, asche- und cellulosereicher. Und je mehr man die Randzone durch geringes Ausmahlen ausschaltet, desto kohlenhydratreicher wird das Mehl, aber auch desto ärmer an den eben erwähnten anderen Bestandteilen.

Der größere Gehalt an den faserigen Haut- und Gerüstsubstanzen, der Kleie, bewirkt nun auch eine schlechtere Ausnutzung des Mehles vom Darm und insbesondere der N-Substanz. Daher werden die Mehle nur bis zu einem gewissen Grade ausgemahlen, während der Mehlrest, die Kleie, als Viehfutter verwendet wird. Anderseits ist der Verlust an Eiweiß und Mineralien, die in der Kleie enthalten sind, für die menschliche Ernährung zu beklagen. Versuche von *v. Noorden* und *J. Fischer*[83] über die Ausnutzung von Kleie im menschlichen Darm haben ergeben, daß dieselbe sehr wesentlich von der Feinheit der Zermahlung und der Zubereitung abhängt. Nach besonderen Verfahren feinst zerpulvert und als Brei angerichtet, würde die Kleie etwa ebensogut in der N-Substanz verwertet wie Grau- oder Weißbrot. *Finkler*[84] empfahl zur besseren Aufschließung der Kleie eine Behandlung mit Säuren und Alkalien und nachfolgender, sehr feiner Vermahlung in kalkhaltiger Kochsalzlösung. Dieses Kleiepulver ist als Finalmehl im Handel.

Brot- und Backwaren. Die wichtigsten Brotgetreide sind Weizen und Roggen, von denen ersteres das Weißbrot, letzteres das Schwarzbrot und eine Mischung beider das Graubrot liefert. Hafer und Gerste eignen sich nicht zur Brotbereitung, werden aber zu dünnen Gebäcken oder als Zusätze zum Brot verwendet. In manchen Ländern bereitet man auch aus Mais Brot. Zur Herstellung von Brot eignen sich nur solche Getreidearten, die über einen, Kleber genannten, Eiweißstoff verfügen. Das ist in erster Linie der Weizen. Im Roggen findet sich kein eigentlicher Kleber, aber doch ein ähnlich wirkender Stoff. Ohne Kleber sind Mais, Gerste, Hafer, Reis und andere Getreidearten. Um mit solchen Mehlen Brot herzustellen, bedarf es daher einer Beimischung von Weizen oder eines Kleberersatzes durch Eierschaum, Gelatine oder Agar-Agar. Auch Fettreichtum des Teiges wirkt ähnlich. Der Brotteig wird aus Mehl und Wasser angerührt und bekommt nach kurzer Zeit durch den Kleber eine so gebundene klebrige Beschaffenheit, daß die durch die Lockerungszusätze entstehenden Gasblasen aus dem Teige nicht entweichen können. Die Lockerung des Teiges wird erreicht durch Zusatz von Hefe,

Sauerteig oder Backpulver. Die Hefe vergärt die im Mehl vorhandene Maltose und den Zucker, der im feuchten Teig durch das im Mehl enthaltene diastatische Ferment gebildet wird, zu Alkohol und Kohlensäure. Die Kohlensäurebläschen lockern den Teig und dehnen sich bei dem folgenden Backprozeß noch mehr aus, ebenso der in Gasform übergehende Alkohol. Zur Sauerteiggärung überläßt man eine Mischung von Mehl und Wasser einige Tage der sauren Gärung durch aus der Luft und Umgebung hineingelangende Keime und mischt dann den Sauerteig unter den frischen Teig. Nach Gärung von einigen Stunden erfolgt der Backprozeß. Dieses Verfahren wird meist zur Herstellung des Schwarzbrotes angewendet. Bei Anwendung von Backpulvern werden dem Teige Mineralstoffe zugesetzt, die durch gegenseitige Einwirkung oder bei der Erhitzung Kohlensäure erzeugen. Solche Backpulver bestehen aus Weinstein und doppeltkohlensaurem Natron oder ähnlich wirkenden Zusammensetzungen. Hirschhornsalz und Pottasche sind ebenfalls beliebt, letzteres zumeist für den längere Zeit vor dem Backen angesetzten Lebkuchenteig, ersteres für flache Gebäcke (Biskuits u. dgl.).

Durch den Backprozeß, der im allgemeinen bei einer Temperatur von 200—300° vorgenommen wird, erstarrt die Klebermasse. Die Stärkekörner werden zum großen Teil zersprengt und verkleistert. In der Kruste bildet sich durch die Hitze aus der Stärke Dextrin und Caramel, ferner entstehen daselbst aus dem Teige Röstprodukte, die der Kruste ein besonderes Aroma verleihen. Das Innere des Backwerks, dessen Temperatur dort kaum über 100° steigt, bleibt weich und elastisch, weil das Wasser durch die gebildete Kruste nicht entweichen kann. Diese Temperatur genügt aber, um den Kleber erstarren zu lassen und die Stärke in den gequollenen, kleisterartigen Zustand, zum Teil in Dextrin überzuführen, so daß das Brot ausnahmslos einen höheren Gehalt an wasserlöslichen Stoffen aufweist als das Mehl. Die im Teige vorhandenen Mikroben, ebenso die Hefezellen sterben durch die Hitze ab. Spuren mancher Pilze (z. B. Schimmelpilze) können allerdings im Innern des Backwerks bei nur kurze Zeit dauerndem Backprozeß der Vernichtung durch die Hitze entgehen.

Statt des Wassers wird bei gewissen Gebäcken Milch als Flüssigkeit verwendet, auch werden allerhand den Geschmack verändernde Stoffe hinzugefügt.

Nach dem Ausmahlungsgrade des zum Backen verwendeten Mehles unterscheidet man Feinmehlgebäcke, zu denen ein bis zu 30% des Kornes ausgemahlenes Mehl verwendet wird und anderseits Vollkornbrote, bei denen das ganze Korn mehr (fein vermahlene Vollkornbrote) oder weniger (Schrotbrote) zermahlen verbacken wird. Zu den Schrotbroten gehören das Grahambrot, der Pumpernickel, das Simonsbrot u. a. Vollkornbrote sind von *Finkler* (unter Verwendung des Finalmehles s. o.), von *Klopfer*, *Steinmetz* u. s. w. unter besonderer Vermahlungstechnik des Kornes angegeben worden (s. b. *von Noorden-Salomon*[85]). Zu den gewöhnlichen Broten wird Weizenmehl bis zu einer Ausmahlung von 75—80% verwendet, bis zu 60%

gilt Weizenmehl noch als feines Mehl; Roggenbrot wird aus nur bis zu 70% ausgemahlenen Roggenmehl (allerdings das Kommißbrot 82—85%) hergestellt. In der Kriegszeit wurde allerdings eine weit höhere Ausmahlung, bis zu 95%, angewendet.

Die Ausnutzung des Brotes hängt im wesentlichen von dem Kleiegehalt desselben ab, sie wird um so schlechter, je mehr Kleiebestandteile im Backmehl enthalten sind, aber auch in geringem Maße von der Art des Getreidemehles. *Rubner*[86] hat nachgewiesen, daß das Weizenbrot besser ausgenutzt wird als das Roggenbrot, was er mit der verschiedenen Angreifbarkeit der Roggen- und Weizenproteine erklärt.

Anderseits spielt auch für die Ausnutzung des Kleie enthaltenden Brotes die Vorbehandlung und feine Vermahlung der Kleie eine große Rolle. Für die Ausnutzung des feinvermahlenen Vollkornbrotes ist es auch von Wichtigkeit, worauf *v. Noorden-Salomon*[87] hinweisen, die äußeren verholzten Schichten der Kornschale durch das sog. Dekortizieren zu entfernen und diesen Prozeß bis zu 3—6% des Korngewichtes auszudehnen. Hierdurch fallen die äußersten strohigen Schalenteile fort, deren Wert für die Ernährung keine Rolle spielt. In den übrig bleibenden 94—97% des Kornes sind sicher alle wertvollen Nährbestandteile enthalten, und die Ausnutzung wird durch die Ausscheidung der unverdaulichen holzigen Bestandteile wesentlich verbessert.

Bei der diätetischen Verordnung einer Brotart an Kranke wird man den Zustand des Gebisses und des Magendarmkanals in erster Linie berücksichtigen müssen. So wird also bei schlechten Zähnen und mangelhafter Kaufähigkeit hartes und grobes Brot vermieden werden müssen. Bei Magenempfindlichkeit und Hyperaciditätszuständen ist dem weichen Weißbrot der Vorzug zu geben, da es weniger safttreibend wird als Schwarz- oder gröberes Brot, obgleich man auch hierbei nicht verallgemeinern darf, sondern individuell sich anpassen muß. Für die Magenverträglichkeit spielt vor allem die lockere Beschaffenheit des Brotes und die gleichmäßige Verteilung der Poren eine große Rolle. Mittels Hefe hergestellte Brote sind bei empfindlichen Mägen meist bekömmlicher als Sauerteigbrote.

Für die Beurteilung des Brotes bei der Darmverdauung muß vor allem darauf hingewiesen werden, daß der Kot desto voluminöser und lockerer ist, je mehr Kleiegehalt das Brot hat. Bei chronischer habitueller Obstipation ist daher das Schrotbrot am Platze, das durch Cellulosereichtum die Peristaltik antreibt, sofern nicht spastische Darmzustände dagegensprechen. Bei Fettleibigen wird man des größeren Sättigungsgefühles und des relativ geringeren Caloriengehalts wegen ein möglichst grob geschrotetes Brot anwenden, zugleich, um stuhlbefördernd zu wirken. Für den Diabetiker ist ebenfalls innerhalb seiner Kohlenhydrattoleranz auf grobes, an Kohlenhydrat relativ ärmeres Schrotbrot Wert zu legen. Für Gesunde ist vom diätetischen Standpunkt wegen der guten Wirkung auf die Darmtätigkeit und der Nutzbarmachung aller im Brotgetreide enthaltenen Nährwerte, auch der Mineralien und Ergänzungsstoffe, ein Vollkornbrot entschieden vorzuziehen. Bei den bisher vorherrschenden

Vollkornbroten, die aus grob zerkleinertem Material bestehen, ist allerdings die Ausnutzung der Nährstoffe eine so unbefriedigende, daß gegenüber der Ausnutzung des weniger ausgemahlenen Brotes vom volkswirtschaftlichen Standpunkt die Verallgemeinerung solchen Vollkornbrotes nicht befürwortet werden kann, da sie eine Verschwendung kostbarer Nährwerte bedeutet. Wenn es aber gelänge, fein vermahlenes und auch wirklich gut ausnutzbares Vollkornmehl allgemein herzustellen, wie es von verschiedenen Seiten (*Finkler, Klopfer* u. s. w.) innerhalb der letzten Jahre empfohlen wurde, so wäre ein solches Brot für die Allgemeinheit den feineren Broten vom diätetischen Standpunkt vorzuziehen.

2. Hülsenfrüchte.

Die Hülsenfrüchte oder Leguminosen zeichnen sich unter allen anderen pflanzlichen Nahrungsmitteln durch ihren hohen Eiweißgehalt aus. Verwendet werden in der Küche die Erbse, die Linse, die Bohne (weiße, braune, Vits-, Puffbohne) und in den letzten Jahren die Sojabohne.

Die Zusammensetzung der reifen lufttrockenen Samenkörner ist nach *König*[88]:

	Wasser %	N-substanz %	Rohfett %	Kohlenhydrat %	Rohfaser %	Asche %	Roh-Calorien	Verdauliche Calorien
Erbse	13·8	23·3	1·9	52·6	5·6	2·76	329	271
Linse	12·3	25·9	2·0	52·8	3·9	3·04	341	272
Vitsbohne	11·2	23·7	2·0	55·6	3·9	3·66	344	273
Puffbohne . . .	14·0	25·7	1·7	47·3	8·2	3·10	325	270
Sojabohne . . .	10·8	33·2	17·1	29·9	4·6	5·24	418	344

Das Eiweiß der Hülsenfrüchte enthält keine Kleberstoffe wie das Weizeneiweiß, sondern gehört zur Gruppe der Pflanzenglobuline. Die Kohlenhydrate bestehen in den reifen Samen überwiegend aus Stärke, in jungen grünen Erbsen finden sich auch wasserlösliche Dextrine und Zucker. Hervorzuheben ist ein relativ hoher Lecithingehalt, der bei Linsen am höchsten (1·7% der Handelsware) ist. In den Mineralstoffen überwiegen die Säureäquivalente, so daß die Hülsenfrüchte einen sauren Harn liefern. Kalium und Phosphorsäure überwiegen in der Asche. Nicht zu unterschätzen ist auch der Puringehalt, der die Hülsenfrüchte in der Kost Gichtkranker vermeiden läßt. Auch sei noch hingewiesen auf den nicht ganz geringen Oxalsäuregehalt der Bohnen.

Die Verdaulichkeit und Ausnutzbarkeit hängt vor allem von der sachgemäßen Zubereitung ab. Vor allem muß auf das Kochen mit weichem, nicht kalkreichen Wasser Wert gelegt werden, weil die Eiweißkörper mit dem Kalk unlösliche Verbindungen eingehen und die Hülsenfrüchte dadurch hart werden. Zweckmäßig ist also auf jeden Fall beim Kochen Zusatz von Natron bicarbonicum, das die Kalksalze ausfällt. Das Kochen muß so lange fortgesetzt werden, bis eine breiartige Konsistenz erzielt ist. Alsdann sind die

harten unverdaulichen Schalen und Faserstoffe durch Durchseien zu entfernen. Trotzdem ist die Ausnutzung keine sehr gute. Der Verlust im Kot gestaltete sich nach *Rubner*[89] bei Erbsenbrei zu 22·6% N-Verlust und 5·2% Kohlenhydratverlust.

Die Leguminosen gehören zu den schwerer verdaulichen Speisen, sie machen mitunter schon bei Gesunden Beschwerden und spielen deshalb in der Krankendiätetik keine Rolle. Für den Gesunden stellen die Hülsenfrüchte jedoch ein hochwertiges Nahrungsmittel dar. Viel besser ist die Bekömmlichkeit und Ausnutzbarkeit der fertigen Leguminosenmehle, deren Geschmack allerdings den frischen Hülsenfrüchten nachsteht, die aber wegen ihrer feinen Vermahlung in der Krankenküche dieselbe Verwendung zu Breien und Suppen finden wie andere feine Mehle und gut vertragen werden.

3. Wurzelgewächse.

Hierunter sind die eßbaren Wurzeln, Knollen und Zwiebeln gewisser Pflanzen anzuführen. Sie unterscheiden sich von den vorher erwähnten Vegetabilien durch ihren sehr großen Wasserreichtum, der 75—90% beträgt. Der Stickstoffgehalt ist gering und ebenso auch der Kohlenhydrat- und Fettgehalt. Die Kohlenhydrate sind in ihnen als Stärke, aber auch als Zucker enthalten. Sie bedeuten ebenso wie die Gemüse, abgesehen von ihrem Gehalt an Mineralien und Ergänzungsstoffen (Vitaminen) und ihrer die Darmtätigkeit regulierenden Wirkung, eine willkommene Abwechslung in der Kost und daher eine wichtige Bereicherung derselben.

Unter diesen ist die Kartoffel weitaus am wichtigsten. Seit ihrer Einführung Ende des 16. Jahrhunderts hat sie sich zu einem der wichtigsten Volksnahrungsmittel entwickelt. Die Kartoffel enthält durchschnittlich 20% Kohlenhydrate, im wesentlichen als Stärke, und 1·7% N-Substanz (Eiweiß und Aminosäuren). Sie ist also sehr eiweißarm. Ihr Wassergehalt beträgt 75%. Unter den Aschebestandteilen, die bis 1·5% betragen, überwiegt bei weitem (60% der Asche) das Kali, so daß also bei vorwiegender Kartoffelkost eine relativ hohe Kalizufuhr erfolgt, während anderseits die Armut der Kartoffel an Kalk und Kochsalz einen Mangel an diesen Stoffen mit sich bringt.

Die Verdaulichkeit und Bekömmlichkeit der Kartoffel ist eine gute zu nennen, besonders in der Form von Kartoffelbrei wird sie auch vom kranken Magen gut vertragen. Der Kartoffelbrei kann dabei durch Einrühren von Butter, Sahne, Milch im Nährwert beträchtlich gesteigert werden. Die Ausnutzung der Kartoffel ist keine so schlechte, wie man früher annahm. *Hindhede*[90] fand im Durchschnitt einen Stickstoffverlust im Kot von 19·3%, *Rubner* und *Thomas*[91] einen solchen von 20·4% N und von 5·5% der Calorien. *v. Noorden-Salomon*[92] (S. 498) berechnen aus den vorliegenden Zahlen für Stückkartoffel einen Verlust von 25% N und 7% Calorien im Mittel und für Breikartoffel einen solchen von 15% N und 2% Calorien.

Die anderen Wurzelgewächse können bei weitem nicht so regelmäßig genossen werden wie die Kartoffel, sie erregen bei öfterem Genusse Widerwillen.

Die der Kartoffel äußerlich ähnelnde Erdartischocke (Topinambur und andere Helianthusarten) hat einen weichlicheren süßlicheren Geschmack als die Kartoffel. Sie ist gekocht als Beilage zu Fleisch, als Einlage zu Suppen u. s. w. zu verwenden. Wegen ihres hohen Gehaltes an Inulin, des Polysaccharids der Lävulose, das von Diabeteskranken meist besser vertragen wird als Stärke, finden sie auch in der Diabeteskost, zumal der Abwechslung wegen, Anwendung.

Ein beliebtes Wurzelgemüse gibt die Mohrrübe ab, besonders junge zarte Karotten, die auch in der Krankenkost gut weich gekocht oder als Brei gut durchgeschlagen sehr geschätzt sind, weil sie schmackhaft und gut bekömmlich sind. Dasselbe gilt von Schwarzwurz, die man als Gemüse weich gekocht oder als Brei oder Suppenbeilage verabfolgt. Sie enthalten unter den Kohlenhydraten auch Inulin. Bei Magenkranken kann man Schwarzwurzeln sowie Mohrrüben geben, sobald nicht mehr flüssigbreiige Kost erforderlich ist. Bei Darmkatarrhen und Gärungsdyspepsie ist allerdings auch mit diesen Wurzeln Vorsicht am Platze.

Die Kohlrübe hat nur sehr geringen Nährwert, sie wirkt hauptsächlich als Magenfüller. Sie ist sehr wasserreich, aber arm an Stickstoff und Kohlenhydraten. Sie wird gelegentlich als Beilage zum Fleisch verwendet, bei häufigerem Genuß widersteht sie, und vollends eignet sie sich nicht zum fast regelmäßigen Genuß, den sie in gewissen Zeiten des Krieges als Kartoffelersatz bildete. Für die Krankenküche kommt sie kaum in Frage.

Zu erwähnen sind dann noch die rote Rübe, die meistenteils nur als Salat oder Kompott verzehrt wird, die Sellerie, die durch ihren würzigen Geschmack für Suppen, Tunken und Salate verwendet wird, und die Zwiebel (auch Porree), die bei uns mehr die Stelle einer Gewürzbeilage versieht. Ebenso wie die Zwiebeln sind auch Radieschen und Rettig durch einen hervorstechenden, auf ätherischen Ölen beruhenden Geschmack ausgezeichnet, der sie bei Reizzuständen des Magendarmkanals und der Harnorgane verbietet. Auch der Meerrettig wäre hier noch zu nennen.

4. Gemüse.

Die Gemüse, unter denen Blätter, Blüten, Stengel, Sproßen oder Früchte verwendet werden, haben einen sehr hohen Wassergehalt, dagegen ist ihr Gehalt an N-Substanz und Kohlenhydraten nur gering. Der Gehalt an Rohfaser ist im Verhältnis zur geringen Trockensubstanz groß; da es sich aber um meist junge, nicht verholzte Pflanzen handelt, so ist das Fasergewebe noch zart und wird durch Kochen gut erweicht. Vor allem zeichnen sich aber die Gemüse durch einen relativ hohen Gehalt an Mineralien aus, unter denen besonders Kali und Phosphorsäure hervortreten, während der Kochsalzgehalt gering ist. Bemerkenswert ist der Überschuß der anorganischen Basen über die Säureäquivalente, was bei vorwiegender vegetabiler Kost die Neigung des Urins zu alkalischer Reaktion bedingt. Manche Gemüse sind durch hohen Eisengehalt ausgezeichnet (Kohlrabi, Spinat, Sauerampfer u. s. w.), andere

enthalten viel Oxalsäure (Rhabarber, Spinat, Sauerampfer). Fette und Purinkörper sind meist nur in Spuren vorhanden. Von Wichtigkeit ist der Gehalt an Vitaminen und an Chlorophyll, dem in der letzten Zeit steigende Beachtung gewidmet ist. Insbesondere weist *Bürgi*[93] auf die hämoglobinbildende und die vitalen Funktionen anregende Wirkung des Chlorophylls sowie auf die Belebung der Herzkraft hin.

Die Gemüse sind für die Ernährung nicht so wichtig durch ihren Caloriengehalt, der ja gering ist, als vielmehr durch ihren Gehalt an Mineralien und Ergänzungsstoffen und durch Wohlgeschmack und reiche Abwechslungsmöglichkeit. Besonders sind sie aber für die Anregung der Darmperistaltik von Bedeutung und durch ihre Eigenschaft, den Stuhl locker und feucht zu gestalten.

Die Verdaulichkeit und Bekömmlichkeit der Gemüse hängt von dem Alter der betreffenden Pflanzenteile und von ihrem Rohfasergehalt, vor allem aber von der Zubereitung ab. Auch können individuelle Momente, Abneigung gegen eine Gemüseart, durch bestimmte Gemüse verursachte Verdauungsbeschwerden, schlechtes Kauen u. s. w. eine Rolle spielen. Das Hauptgewicht besteht aber in der zweckmäßigen Zubereitung. Rohe Gemüse, z. B. Salate, Gurken, Melonen, Tomaten u. a. sind infolge der erschwerten Zerkleinerung und dadurch bedingten mechanischen Reizung der Magendarmwand sowie auch der schwierigen Angreifbarkeit der nicht aufgelockerten Faserbestandteile schwerer verdaulich als gekochte und geben mitunter zu allerhand Beschwerden, Gasbildung, Durchfällen, Anlaß. Bei vielen Gemüsen ist die Vorbereitung durch den Kochprozeß für die Bekömmlichkeit Vorbedingung. Die zweckmäßigste Zubereitung der Gemüse ist nach vorhergehender Zerkleinerung das Kochen oder Dämpfen der Gemüse in Wasser, dem man etwa 1% Kochsalz zufügt. Dabei soll das Abbrühen und Fortgießen des Brühwassers, um den Verlust an Salzen und organischen Nährstoffen zu vermeiden, auf sehr streng oder übelriechende Gemüse, Kohlarten, Kohlrüben, beschränkt werden und der Brühprozeß durch Übergießen mit kochendem Wasser auf nur 2—3 Minuten ausgedehnt werden. Gegen Ende des Kochprozesses kann eine relativ große Menge Fett nach Geschmack, auch zur besseren Bindung mit geschwitztem Mehl, dem Gemüse beigemischt und dadurch der Nährwert erhöht werden.

In der Krankendiät spielen die Gemüse bei der Behandlung der Stuhlträgheit naturgemäß eine wichtige Rolle, desgleichen sind sie bei der Entfettungsdiät, natürlich ohne Fettbeigabe, bei Nierenkranken, ohne Kochsalz, und bei der Diät der Zuckerkranken von Wichtigkeit. In der Behandlung von Magendarmkranken kann man, wenn nicht mehr flüssige Kost erforderlich ist, mit Vorsicht von Gemüsen Gebrauch machen, jedoch hängt die Verwendung hier von der Zartheit der Gemüse, Spargelköpfe, Blumenkohl, Spinat, dem Alter der Pflanzen, junge Kohlrabi, junger Rosenkohl u. a., und besonders dem Zerkleinerungsgrad ab. Als geeignete Form der Gemüsedarreichung sind hier auch die *Friedenthal*schen Gemüsepulver zu erwähnen; das sind nach

besonderem Verfahren sehr fein pulverisierte Gemüsedauerwaren (*M. Töpfer*, Trockenmilchwerke in Böhlen bei Leipzig), die gut bekömmlich und ausnutzbar sind und als Suppen und Breie auch reichlich Fett aufnehmen.

Zu den Gemüsen im weiteren Sinne zu rechnen sind auch die Pilze. Sie gelten mit Recht als schwerverdaulich; ihr Gewebe ist zäh und wird auch bei gutem Kauen nicht so zerkleinert, daß nicht zusammenhängende unveränderte Stücke in den Darm übergehen und dort reizen. Das gilt besonders von getrockneten Pilzen. Pilzpulver vermeiden diesen Übelstand, begeben sich dafür aber auch des Genußwertes eines Gerichtes aus ganzen Pilzen. In frischem Zustand enthalten die Pilze viel Wasser, wenig Stickstoff (3—5%) und wenig Kohlenhydrat (3—6%). Lufttrocken steigen diese Werte allerdings auf 30—40% an. Die Ausnutzung der Pilze in ursprünglicher Form ist aber unbefriedigend, während die der Pilzpulver besser ist und sie als Geschmack verbessernden und Nährwert erhöhenden Zusatz zu Suppen und Tunken geeignet macht. In der Krankenküche haben die Pilze, abgesehen von der Obstipationsdiät, bisher keinen Platz.

Um Gemüse jederzeit verwendbar zu haben und sie für längere Zeit vor Verderbnis zu schützen, fertigt man Gemüsedauerwaren an. Dies geschieht entweder, ähnlich wie bei den Fleischkonserven, durch Hitzesterilisation in Blechbüchsen und Weckgläsern oder durch Trocknen und Dörren. Die ersteren unterscheiden sich bei zweckmäßiger Behandlung in Zusammensetzung und diätetischer Bedeutung nicht von frischen Gemüsen. Die Dörrgemüse werden unter Vermeidung hoher Wärmegrade in erwärmter Luft getrocknet, nachdem sie vorher gereinigt, geputzt und zerkleinert sind. Zum Gebrauch müssen sie gewaschen und mehrere Stunden in Wasser eingeweicht werden, worauf sie in dem Einweichwasser gekocht werden. Gegen Dörrgemüse besteht in weiten Kreisen heute noch Abneigung, sowohl wegen des geringeren Geschmackswertes als der oft mangelhaften Zartheit. Andere Konservierungsverfahren bestehen in Einsalzen (Gurken, Bohnen u. s. w.), Einmachen in Essig und Einstampfen mit etwas Kochsalz (Selbstsäuerung des Sauerkrautes). Diese letzteren Produkte eignen sich im allgemeinen nicht für die Krankenkost, abgesehen von der habituellen Obstipation. Beim Diabetes ist allerdings das Sauerkraut infolge des sehr geringen Kohlenhydrates ein sehr zweckmäßiges Gemüse.

5. Obst.

Der Nährwert der Obstfrüchte besteht vor allem in ihrem Gehalt an Kohlenhydraten, die auch relativ gut ausgenutzt werden. Daß dies trotz des hohen Gehaltes an Cellulose und anderen Faserbestandteilen geschieht, liegt an der vorwiegenden Löslichkeit und leichteren Auslaugbarkeit der Kohlenhydrate, die zum größten Teil aus Glykose, Fructose u. s. w., zum kleineren aus Stärke bestehen. Der Gesamtkohlenhydratgehalt beträgt im allgemeinen beim Kern-, Beeren- und Steinobst bis zu 10%, einige Früchte enthalten jedoch mehr, so die Weintrauben (15%), Reineklauden (fast 11%), Bananen (ca. 20%), Feigen (frisch 12—18%), Datteln (40—50%), Rosinen (60 bis

70%). Dagegen ist der Gehalt an N-Substanz gering (0·5—1%), und ebenso der an Fett, mit Ausnahme der Nüsse und Mandeln. Die meisten Früchte sind noch wasserreicher als die Gemüse; der Gehalt an Mineralien, unter denen das Kali überwiegt, ist nicht unbeträchtlich.

Der Wohlgeschmack des Obstes beruht auf dem Gehalt an Duftstoffen, die aus geringen Mengen ätherischer Öle sowie aus esterartigen Verbindungen niederer Fettsäuren oder aromatischer Säuren bestehen, und an Pflanzensäuren, Apfelsäure, Weinsäure, Citronensäure.

Die Konservierung des Obstes geschieht durch Einwecken, Einmachen in Essig oder im eigenen Saft unter Zuckerzusatz, Durchtränken mit starken Zuckerlösungen (Kandieren) und Dörren. Durch Kochen, Durchsieben, Eindicken und Versetzen mit Zucker bereitet man Fruchtmark, Mus, Marmelade und Pasten. Durch die Zubereitung steigt der Zuckergehalt beim Mus auf etwa 40%, bei der gesüßten Marmelade im Durchschnitt auf etwa 50—65% an, der der Pasten auf etwa 80%. Durch Auspressen des Obstes erhält man einen Saft, der entweder frisch getrunken werden kann oder durch Hitze konserviert wird. Durch Einkochen und Eindicken unter Zuckerzusatz erhält man Fruchtsirupe und Gallerten.

Die Nüsse und Mandeln unterscheiden sich von den anderen Früchten durch ihren geringen Wassergehalt und durch hohen Fett- und N-Gehalt. Trockene Nüsse haben etwa 17% N-Substanz und 60% Fett, trockene Mandeln etwa 21% N-Substanz und 53% Fett, so daß der Nährwert beträchtlich ist, zumal die Ausnutzung bei genügender Zerkleinerung ganz befriedigend ist.

Die diätetische Bedeutung des Obstes liegt in seinem Genußwert, Calorien- und Mineralstoffgehalt und der günstigen Einwirkung auf die Darmperistaltik. In der Krankendiät kann das Obst abgesehen von gewissen Magendarmkrankheiten und dem Diabetes weiteste Verwendung finden sowohl in rohem wie in gekochtem Zustand. Für den Zuckerkranken ist der Kohlenhydratgehalt der einzelnen Obstarten zu berücksichtigen, man gibt ihm das Obst gern in rohem Zustand. Bei Magendarmkrankheiten hängt die Bekömmlichkeit des Obstes wesentlich vom Zerkleinerungsgrad des Obstes ab. Allerdings wirken mitunter auch Obstbreie reizend bei Magenerkrankungen. Gekochtes Obst wird da im allgemeinen besser vertragen, auch bei Neigung zu Durchfall ist dies oft der Fall. Bei der chronischen Obstipation ist reichlicher Obstgenuß natürlich zu empfehlen. Zweckmäßige Verwendung finden in der Krankendiät auch die gezuckerten Fruchtsäfte und Gallerten, die zugleich einen beträchtlichen Nährwert darstellen.

6. Zucker.

Unter Zucker schlechthin, wie er im Haushalt verwendet wird, verstehen wir den Rohrzucker (Saccharose). Dieser eigentlich aus dem Zuckerrohr gewonnene Rohrzucker spielt bei uns neben dem sog. Rübenzucker, dem Produkt der Zuckerrübe, nur eine geringe Rolle. Zur Gewinnung des Zuckers werden die Rüben zerschnitten und mit Wasser ausgezogen. Aus diesem ein-

gedickten Saft wird der Rohzucker auskrystallisiert. Die übrige bleibende Flüssigkeit bildet die Melasse, die als wertvolles Viehfutter geschätzt ist. Der gereinigte und umkrystallisierte Zucker kommt in den Handel als Raffinade oder Krystallzucker, in losen Kryställchen, als Melis, in Form dicht verwachsener Krystalle, auch in Bruchstücken, als Farinzucker, fein zermahlen, weniger rein als die vorhergehenden, und als Kandiszucker, der durch langsames Auskrystallisieren an Fäden in großen Krystallen gewonnen wird und von weißer oder brauner Farbe durch Zufügen von Karamel oder Melasse ist. Karamel entsteht beim Erhitzen des Zuckers über den Schmelzpunkt hinaus, durch Auflösen desselben in etwas Wasser stellt man die sog. Zuckercouleur her. Einigermaßen verbreitet ist auch noch der Sirup, Rübensaft, der wegen seines angenehmen Geschmackes zum Brotaufstrich und zum Süßen von Speisen und Kuchen verwendet wird.

Der Zucker besteht fast ganz aus reiner Saccharose (98—100%), ist also ein chemisch reiner Nährstoff, dem praktisch genommen keine Ergänzungsstoffe anhaften. Abgesehen von diesem Umstand ist der Zucker ein wichtiges Nahrungsmittel, das in relativ kleinen Gewichtsmengen ansehnliche Calorienwerte enthält und das sich bequem in alle möglichen Speisen hineinmischen läßt. In der Krankenküche besteht eine Gegenanzeige für Zuckerdarreichung naturgemäß beim Diabetes, von sonstigen Krankheiten bei Hyperchlorhydrie und Stauungszuständen des Magens und in manchen Fällen von Darmkatarrhen.

Der Fruchtzucker (Lävulose) findet fast nur in der Behandlung des Diabetes Verwendung, außerdem zur Prüfung der Leberfunktion. Er läßt sich aus inulinhaltigen Pflanzen gewinnen.

Der aus der süßen Milchmolke hergestellte Milchzucker hat nur eine schwache Süßkraft, er wirkt leicht abführend. Hauptbedeutung hat er bei der Säuglingsernährung.

Zu erwähnen sind auch noch der aus Stärke nach besonderem Verfahren hergestellte Stärkezucker und der Stärkesirup, dextrose- und dextrinhaltige Produkte, die zur Herstellung von Kunsthonig, Marmeladen und Zuckerwerk Verwendung finden. Chemischreiner Traubenzucker (Dextrose) läßt sich aus ihnen darstellen. Der Invertzucker, ein Gemisch von Dextrose und Lävulose, findet sich in den meisten süßen Früchten und im Honig. Dieser letztere enthält außer Dextrose und Lävulose noch Dextrine und Saccharose und etwas Stickstoffsubstanz und Mineralien. Der Wassergehalt beträgt ungefähr 20%. Der Honig, der als Brotaufstrich oder als Zusatz zu Kuchen verwendet wird, gleicht bezüglich seiner Bekömmlichkeit in der Krankenküche etwa der des Zuckers. Mitunter hat er eine leicht abführende Wirkung.

Schließlich sei noch der aus Gerstenmalz gewonnene Malzextrakt und der Malzzucker (Maltose) erwähnt. Letzterer wird zu Hustenbonbons u. dgl. verwendet. Der Malzextrakt enthält außer dem Malzzucker Dextrine, Karamel, kleine Mengen von Mineralien, N-Substanzen und Geschmacksstoffen. Er wird als Kräftigungsmittel geschätzt und eignet sich auch wegen seines würzigen

Geschmackes gut als Zusatz zu Suppen und Breien. Meist wird er auch bei empfindlichem Magendarmkanal gut vertragen.

7. Pflanzenfette.

Am meisten von den pflanzlichen Fetten wird in der Diätetik das Olivenöl geschätzt, ein aus den Früchten von Olea europaea ausgepreßtes gelbes Öl, das nicht eintrocknet und von mildem Geschmack ist. Es findet zu Mayonnaisen, zum Braten und Backen und zur Anrichtung von Salaten Verwendung, ferner auch in der Behandlung der Hyperacidität. Das aus Sesamum indicum hergestellte Sesamöl, ein nur schwach gelbliches, geruchloses Öl, wird viel zu Öleinläufen in den Darm gebraucht. Neuerdings wendet man es auch wegen seines milden Geschmackes in der Küche wie das Olivenöl an. Zu Küchenzwecken gut verwendbare Öle sind auch das fast farblose Mohnöl (aus Papaver somniferum) und das gelbgefärbte Rüböl (aus Rüben- und Rapssamen), die allerdings einen leichten eigenartigen Geschmack bzw. Geruch haben, sich aber zu Salaten u. dgl. gut verwenden lassen. Auch das aus den Samen des Saatleins gepreßte Leinöl wäre noch zu erwähnen.

Aus Cocosnußöl und Palmöl hergestellte Cocosnuß- und Palmbutter (Palmin) hat sich im Haushalt ebenfalls ihren Platz erobert, insbesondere zum Kochen; beim rohen Genuß stört vielfach der der Pflanzenbutter eigene Geschmack.

Diese Pflanzenfette haben einen höheren Fettgehalt (95—100%) als Kuhbutter, sind infolgedessen auch calorisch höher zu bewerten als diese. Sie sind ebenso gut bekömmlich wie Butterfett und werden auch gut ausgenutzt.

Aus pflanzlichen und tierischen Fetten hergestellt wird die Margarine, ein butterartiges Fett, das durch Vermischen mit Kuhmilch und auch Kuhbutter in Aussehen und Geschmack der Butter sehr ähnlich gemacht wird. Gute Margarine läßt sich von Butter im Geschmack oft schwer unterscheiden. Sie enthält nach *König* durchschnittlich 87·6% Fett und wird vom Magendarmkanal ebenso gut vertragen und ausgenutzt wie die Kuhbutter.

8. Gewürze.

Unter Gewürzen[96] versteht man Stoffe, die man den Nährmitteln oder Gerichten zusetzt, um sie schmackhaft zu machen. Im weiteren Sinne gehören dazu auch die Würzstoffe, die in einer Anzahl unserer Nahrungsmittel enthalten sind bzw. bei der Zubereitung entstehen, und andere Genuß- und Geschmacksmittel, wie z. B. Essig, Fleischextrakte, Speisewürzen u. a. Die eigentlichen Gewürze werden in so geringer Menge genossen, daß ihr Nähr- und Calorienwert nicht in Betracht kommt. Sie reizen aber den Appetit, erhöhen die Absonderung der Verdauungssäfte und fördern dadurch die Verdauung und Ausnutzung der Nahrungsmittel. Die in den Gewürzen wirksamen specifischen Stoffe gehören meist zu den ätherischen Ölen und organischen Säuren.

Die Verwendung der Gewürze bei der Zubereitung der Speisen unterliegt großen individuellen Schwankungen und ist von Geschmack und Gewohnheit

abhängig. Jedoch ist der übermäßige Gebrauch von Gewürzen auch für den Gesunden zu widerraten, da durch sie der Geschmack abgestumpft und eine ungünstige Wirkung auf die Verdauungs- und andere Organe ausgeübt wird. Für die Krankenküche, in der zu reichliche Verwendung besonders zu vermeiden ist, hat das sachgemäße und mundgerechte Würzen der Speisen große Bedeutung, um den bei Kranken und Rekonvaleszenten oft darniederliegenden Geschmack und die Verdauungstätigkeit anzuregen. Gerade hier ist die Reiz- und Gewürzlosigkeit der Nahrung zuweilen die Ursache der Inappetenz und damit mangelnder Erholung.

Die Wirkung der Gewürzstoffe kommt einerseits durch psychoreflektorische Übertragung der Geruch- und Geschmackempfindung auf die Magensaftabsonderung zu stande, dann aber auch durch den lokalen chemischen Reiz der Gewürze auf die Magenwand und durch den Einfluß der ins Blut aufgenommenen Stoffe, die direkt auf die Drüsen oder die Nervenzellen wirken. Die meisten Gewürze wirken als Safttreiber der Magensekretion (*Molnar*[97], *Bickel*[98]); daher muß ihre Verwendung bei Hyperacidität und Überempfindlichkeit des Magens mit großer Vorsicht erfolgen. Umgekehrt leisten bei der Hypacidität und Achylie Gewürze als Saftlocker und Appetitanreger oft gute Dienste.

I. Pflanzliche Gewürze.

Die pflanzlichen Gewürze unterscheidet man nach ihrer Herkunft in Gewürze von Samen, Früchten, Blüten u. s. w.

A. Samengewürze.

a) Senf. Das Senfmehl wird aus den Samenkörnern verschiedener Senfarten durch Mahlen hergestellt. Durch Verrühren des Senfmehles mit Weinessig entsteht der Tafelsenf oder Mostrich, wobei mitunter noch Zusätze von anderen Gewürzen (Estragon, Thymian u. s. w.) gemacht werden. Den schärfen Geschmack und Geruch verdankt der Senf dem Senföl.

b) Muskatnuß. Sie ist der Samenkern des Muskatnußbaumes. Im Haushalt verwendet man am besten, um Fälschungen des Muskatnußpulvers zu entgehen, die ganzen Muskatnüsse und stellt sich das Pulver auf einem Reibeisen selbst her. Der safrangelbe Samenmantel der Muskatnuß kommt als Muskatblüte oder Macis in den Handel, er findet dieselbe Verwendung wie die Samenkerne.

B. Gewürze von Früchten.

a) Vanille. Die schotenförmigen, federkieldicken, mit weichem schwarzen Brei und vielen kleinen Samen angefüllten Kapselfrüchte einer tropischen Orchidee. Sie enthalten neben anderen Geschmacks- und Geruchstoffen das Vanillin, das auch synthetisch dargestellt und wegen seines billigeren Preises zu Vanillezucker und -extrakten verwendet wird.

b) Kardamomen. Die Früchte von verschiedenen in den Tropen wachsenden Pflanzen aus der Familie der Cingiberaceen, die ein eigenartiges

Aroma in den Samenkörnern haben. Die getrockneten Früchte oder daraus bereitetes Pulver werden zu Backwaren und Lebkuchen verwendet.

c) Pfeffer. Pfefferkörner sind die Früchte des in den Tropen an Stangen gezogenen Pfefferstrauches. Vor der Reife abgenommen, werden die Beeren schwarz und liefern den schärferen schwarzen Pfeffer, die ausgereiften und geschälten Früchte den milderen weißen Pfeffer. Der scharfe, die Schleimhäute reizende Geschmack rührt von einem ätherischen Öl, einem harzartigen Körper, dem Chavicin, und der organischen Base Piperin her.

d) Nelkenpfeffer (Jamaicapfeffer, Piment). Die halbreifen, getrockneten Früchte einer tropischen Myrtacee; sie enthalten als wirksamen Geschmacksstoff Nelkensäure oder Eugenol.

e) Paprika (spanischer Pfeffer). Die zinnoberroten, länglichen Beerenfrüchte von Capsicum annuum (Beißbeere) liefern getrocknet und zu feinem Pulver zermahlen den wie Pfeffer verwendeten Paprika, dessen wirksamer Bestandteil das Capsaicin ist. Aus anderen tropischen Capsicumarten wird der ebenfalls rote Cayenne- oder Guineapfeffer gewonnen.

f) Kümmel. Die getrockneten Spaltfrüchte des bei uns wild wachsenden Kümmelkrautes (Carum carvi). Die Wirkung beruht auf dem Gehalt an ätherischen Ölen (Karven und Karvol).

g) Anis. Die getrockneten Spaltfrüchte der wie der Kümmel zur Familie der Umbelliferen gehörigen Pflanze Pimpinella anisum; sie enthalten das Anisöl.

h) Fenchel. Die getrockneten Spaltfrüchte des ebenfalls zu den Umbelliferen gehörenden Foeniculum capillaceum; den wirksamen Bestandteil bildet das Fenchelöl.

i) Koriander. Die Früchte der Umbellifere Coriandrum sativum, das Korianderöl enthaltend.

k) Curry. Unter Curry versteht man ein aus verschiedenen starken Gewürzen bestehendes Pulver, das nicht immer einheitliche Zusammensetzung hat. Es enthält meist Pfeffer, Cayennepfeffer, Koriander, Kardamomen, Ingwer, Zimt und andere Gewürze. Ursprünglich aus Ostastien kommend, hat es auch bei uns Verbreitung gefunden.

C. Gewürze von Blüten und Blütenteilen.

a) Gewürznelken. Es sind die eingetrockneten jungen Blütenknospen einer Nelkenart (Caryophyllus aromaticus). Ihren Gewürzwert verdanken sie dem Gehalt an ätherischem Öl, das viel Nelkensäure enthält.

b) Safran. Safran ist eine Crocusart, dessen rote Blütennarben getrocknet als Gewürz und als Färbemittel für Nahrungsmittel verwendet werden. Der Gewürzwert beruht auf dem Gehalt an ätherischem Öl. Der Farbstoff ist das Glykosid Crocin.

c) Kapern. Unter Kapern versteht man die getrockneten Blütenknospen des Kapernstrauches, die meist in Essig oder Salzwasser eingelegt im Handel zu haben sind. Der Würzstoff scheint das Glykosid Rutin zu sein.

D. Gewürze von Blättern und Kräutern.

Darunter sind die sog. Küchenkräuter zu verstehen: Dill, Petersilie, Majoran, Thymian, Pfefferkraut, Beifuß, Lorbeerblätter, Waldmeister u. a. Diese werden teils frisch oder getrocknet zu allen möglichen Suppen, Saucen, Fisch-, Fleisch- und anderen Gerichten als Gewürze zugesetzt.

E. Gewürze aus Rinden.

Hier ist der Zimt (Kaneel) zu nennen. Das ist die getrocknete Innenrinde jüngerer Stämmchen des Zimtbaumes. Den feinsten Zimt liefert die Rinde des echten Zimtbaumes aus Ceylon, weniger aromatische Zimtsorten werden von dem in Cochinchina und den Sunda-Inseln einheimischen Cassien-Zimtbaum gewonnen. Der Würzstoff ist ein ätherisches Öl, das Zimtöl.

F. Gewürze aus Wurzeln.

Ingwer. Unter Ingwer versteht man den knolligen Wurzelstock der Ingwerpflanze. Der Ingwer kommt zu Stücken geschnitten und getrocknet oder als Pulver in den Handel, feine Sorten auch in Zuckersirup eingelegt und getrocknet als kandierter Ingwer. Am meisten geschätzt ist der Jamaica-Ingwer. Man verwendet Ingwer zu Back- und Zuckerwaren, Süßspeisen und Likören.

Ähnliche Verwendung findet die Curcumawurzel. Das daraus hergestellte Curcumapulver ist auch im Currygewürz enthalten. Die pomeranzenfarbige Wurzel liefert den Curcumafarbstoff, der zum Färben von Butter, Käse u. s. w. benutzt wird.

II. Kochsalz.

Das Kochsalz ist das wichtigste Gewürz des Haushaltes. Bei salzfreier bzw. -armer Ernährung gelingt es auf die Dauer nicht, den Appetit rege zu erhalten. Kochsalz ist ein wichtiger Saftlocker für Magen und Speicheldrüsen, und auch direkt auf die Magenschleimhaut gebracht bewirkt es die Absonderung von Magensaft.

Das Tafelsalz wird meist aus der Salzsole bzw. aus Meerwasser gewonnen, es enthält nur etwa 1—1·5% Wasser. Das Steinsalz hat infolge größeren Gehalts an gebundenem Wasser geringere Salzkraft.

III. Süßstoffe.

1. Saccharin. Das Saccharin ist ein Benzoesäurederivat (Orthobenzoesäuresulfinid); es ist schwer löslich in Wasser (3 *g* in 1 *l*) und von sehr hoher Süßkraft. Völlig reines Saccharin süßt 550mal so stark wie Rohrzucker. Es besitzt keinen Nährwert, da einerseits Saccharin ja nur in sehr kleinen Mengen (Tagesverbrauch eines Zuckerkranken etwa bis 0·2 *g*) aufgenommen, anderseits 80—90% des verzehrten Saccharins in 24 Stunden im Urin wieder ausgeschieden wird. In den gewöhnlichen, sehr kleinen Mengen wird Saccharin meist gut vertragen, nur sehr selten ruft es Dyspepsie, Hyper-

aciditätsbeschwerden oder Durchfälle hervor (*Best*[09]). Manchen Menschen wird der langanhaltende süße Nachgeschmack, der durch die Ausscheidung des Saccharins von den Speicheldrüsen bewirkt wird, lästig. Störend ist auch der bittere Nachgeschmack, der beim Süßen von alkalischen Speisen und Getränken mit Saccharin entsteht und ebenso, wenn mit nicht ganz reinen Saccharinpräparaten versetzte Gerichte gekocht werden. Die jetzigen offizinellen Präparate vertragen kurzes Kochen, ohne bitter zu schmecken.

Durch gesetzliche Bestimmungen ist das Saccharin in Deutschland ausschließlich der ärztlichen Verordnung vorbehalten. Hauptverwendung findet es bei Diabetes und wegen des fehlenden Nährwertes bei Fettleibigkeit, in seltenen Fällen bei Gärungsdyspesie und bei Magenbeschwerden, bei denen Zucker nicht vertragen wird. Es ist entweder in Form von kleinen Tabletten (20% reines Saccharin enthaltend, 1 Tablette = 0·016 *g* Saccharin) erhältlich oder in losen Krystallen als Krystallsaccharin (75% reines Saccharin enthaltend), dessen Süßkraft 450mal so stark ist wie Rohrzucker. Letzteres Präparat wird besonders geschätzt. Man löst davon 2 *g* in 10 *g* Wasser in einer Tropfflasche. 1 Tropfen entspricht dann an Süßkraft einem Stück Zucker.

2. Dulcin. Das Dulcin (Sukrol), ein Phenetolcarbamid, fällt seltener als das Saccharin durch süßen Nachgeschmack lästig. Die Verwendung ist dieselbe wie beim Saccharin. Dulcin süßt 400mal so stark wie Rohrzucker. Erhältlich nur auf ärztliche Verordnung.

IV. Essig.

Der Essig wird durch bakterielle Gärung weingeisthaltiger Flüssigkeiten gewonnen. Als Ausgangsmaterial dieses Wein- oder Gärungsessigs dienen Branntwein, Wein, Bier, Obstwein u. a. Essigessenz (durch trockene Holzdestillation gewonnen), liefert entsprechend verdünnt den Holzessig, der sich wegen seines Geschmackes nicht zur diätetischen Verwendung eignet, aber bei der Schnellräucherei benutzt wird.

Der Weinessig dient in der Diätetik zum Würzen der verschiedensten Gerichte: Salate, Suppen, Saucen, Fleisch- und Fischspeisen, Früchte und Getränke. Auch zum Konservieren von Früchten wird er viel verwendet. Durch Übergießen von Küchenkräutern stellt man sich den Kräuteressig her, z. B. Estragonessig, Senfessig, Waldmeisteressig.

Essig ist ebenfalls ein Saftlocker für Magen und Speicheldrüsen. Daher ist mit seiner Verwendung bei Hyperacidität und Überempfindlichkeit des Magens Vorsicht geboten. Stärkere Konzentrationen des Essigs wirken natürlich auch bei gesunden Schleimhäuten des Verdauungstractus reizend und unter Umständen ätzend.

V. Citrone.

Wegen ihrer ausgedehnten Verwendung als Speisewürze sei hier auch die Citrone erwähnt. Ihr angenehmes Aroma und der Säuregehalt machen sie als geschmacksverbessernde Beigabe bei den verschiedensten Küchenerzeugnissen

schätzenswert. Der ausgepreßte Citronensaft enthält im Mittel 5—7% Citronensäure und nur 1—2% Kohlenhydrat.

Die Verträglichkeit des Citronensaftes ist etwa in gleicher Weise wie die des Essigs zu beurteilen. Künstliche Citronensäfte werden vielfach aus synthetisch gewonnener oder durch Gärung aus Traubenzucker entstandener Citronensäure hergestellt. Die diätetische Bedeutung und Verträglichkeit der künstlich hergestellten Citronensäure ist abgesehen von dem Fehlen des dem natürlichen Safte innewohnenden frischen Aromas dieselbe wie beim Citronensaft.

Citronenschale wird wegen ihres Gehaltes an ätherischem Öl, frisch oder getrocknet, als Gewürz verwendet. Schalen bestimmter Citronenarten sind, nach besonderer Vorbereitung kandiert, als Sukkade und Citronat zur Herstellung von Kuchen und Süßspeisen beliebt.

9. Alkohol- und alkaloidhaltige Getränke.

Diese faßt man vielfach auch unter der Bezeichnung Genuß- oder Erfrischungsmittel zusammen. Eine von den Nahrungsmitteln gesonderte Aufführung derselben ist dadurch gerechtfertigt, daß der Hauptwert dieser Mittel nicht in der Zuführung von Nährwerten, sondern von anregenden, speziell auf das centrale Nervensystem wirkenden Stoffen beruht. Diese Stoffe, gewisse Alkaloide und Alkohol, regen die nervösen Centra, auch die Centren der Allgemeingefühle, an und tragen zur Beseitigung der im Centralorgan bedingten Ermüdungsgefühle bei.

A. Alkaloidhaltige Getränke.

Hierzu gehören in erster Linie Kaffee, Tee, Kakao.

a) Kaffee. Die Kaffeebohnen sind die Samenkerne des Kaffeebaumes, der in Brasilien, Mittelamerika, dem tropischen Afrika, Arabien und den tropischen Inseln Asiens und der Südsee kultiviert wird. Die Kaffeebohnen befinden sich zu je zwei in einer fleischigen, eiförmigen roten Beere. Die mitunter einzeln in der Frucht vorhandenen sog. Perlbohnen gelten, wohl mit Unrecht, als besonders wertvoll. Die getrockneten und abgelagerten Bohnen werden zur Verwendung einem Röstprozeß bis zur Dunkelbraunfärbung unterworfen, wodurch ein Gewichtsverlust bis zu 20% eintritt. Die Braunfärbung beruht zum Teil auf der Karamelisierung des in der Bohne enthaltenen Zuckers durch das Rösten, das auch das Aroma des Kaffees entstehen läßt. Die gerösteten Bohnen bewahren bei zweckmäßiger Aufbewahrung (in geschlossenen Gefäßen, trocken und vor Luft geschützt) genügend lange Zeit ihr Aroma; besondere Röstverfahren unter Zusatz von Zucker (3%) oder Schellack (0·1%) unterstützen die Haltbarkeit. Vor dem Gebrauch soll der Kaffee jedesmal frisch gemahlen werden.

Die wichtigsten Bestandteile des Kaffees sind das Coffein und die Aromstoffe, die aus ätherischen Ölen und den von verschiedenen Bestandteilen ge-

lieferten Röstprodukten, darunter das Kaffeeöl (Caffeon), bestehen. In einer Tasse Kaffee aus 15 *g* sind etwa 0·17 *g* Coffein und 0·8 *g* Caffeon enthalten, wenn man den Gehalt des gebrannten Kaffees an Coffein nach *König* zu 1·35% und den Übergang des Coffeins in den Aufguß nach *Katz*[100] zu 80% annimmt. Das Coffein (Trimethylxanthin) ist der wichtigste wirksame Bestandteil des Kaffees, daher decken sich auch die Wirkungen des Kaffees größtenteils mit den bekannten Einflüssen des Coffeins. Sie bestehen in Erregung bzw. Anregung der Großhirnfunktionen und der Centren des verlängerten Markes, in einer Zunahme der Herzkraft und der Leistungsfähigkeit der quergestreiften Muskeln. Besonders zeigt sich aber die vasomotorische Wirkung in der Erweiterung der Gefäße der Haut (Wärmegefühl), Nieren (Diurese) und Kranzarterien, während durch Verengerung der Splanchnicusgefäße eine Blutdrucksteigerung sich bemerkbar macht. Die Pulsfrequenz steigt nach Kaffeegenuß meist etwas an. Für die Magenverdauung wird der Kaffee allgemein als Förderer angesehen. Jedoch ist bei hyperaciden Magenzuständen, bei Magen- bzw. Duodenalulcus zu berücksichtigen, daß Kaffee ein Säurelocker (*Pincussohn*[101]) ist. Desgleichen ist bei Darmerkrankungen eine gewisse Vorsicht am Platze, weil bei manchen Menschen der Kaffeegenuß die Darmperistaltik anregt. Bezüglich der Verwendung des Kaffees bei der Gicht sei darauf hingewiesen, daß *Besser*[102] bei Gesunden und Gichtkranken eine Vermehrung der Harnsäure fand. Bei Erkrankungen des Circulationsapparates hängt die Erlaubnis des Kaffeegenusses in jedem einzelnen Fall von der vorliegenden Krankheitsform ab.

Der Kaffee wird meist als Aufguß, schlechthin Kaffee genannt, genossen. Die Methoden zur Herstellung des Aufgusses wechseln nach Landessitte und Gewohnheit. Das Kaffeepulver wird auf einem Filter mit kochendem Wasser übergossen und extrahiert oder im Gefäß mit siedendem Wasser gebrüht oder auch mit kaltem Wasser zum Sieden erhitzt und dann filtriert oder absitzen gelassen. Zur Herstellung einer Tasse gewöhnlichen Kaffees sind etwa 15 *g* Kaffeebohnen erforderlich, zu stärkerem Kaffee, sog. Mokka, 20—40 *g*. In der Krankendiätetik benutzt man zweckmäßig auch Aufgüsse des Kaffees mit kochender Milch, ferner versetzt man den Kaffee mit Sahne oder Eidotter und führt ihn auch in Form von Kaffeesüßspeise und Kaffee-Eis oder Eiskaffee zu.

Um die Wirkungen des Coffeins auszuschalten, hat man coffeinfreien Kaffee hergestellt. Dieser enthält nur wenig Coffein (etwa 0·15%) und unterscheidet sich bei guten Fabrikaten (z. B. coffeinfreier Kaffee „Hag") kaum wesentlich vom Geschmack anderen Kaffees. Wo es sich also um Vermeidung des Coffeins handelt, bei nervösen Störungen, Gicht, Nieren- und Circulationserkrankungen, kann man sich zweckmäßig dieser Fabrikate bedienen. In Fällen von Magendarmerkrankungen, bei denen nicht so sehr das Coffein als die Röstprodukte reizend wirken, wird auch der coffeinfreie Kaffee vermieden werden müssen.

Die Kaffee-Ersatzmittel werden hauptsächlich ihres billigeren Preises wegen verwendet, zum Teil aber auch aus denselben Gründen wie der coffein-

freie Kaffee. Sie bestehen aus Pflanzenteilen, die man wie Kaffee vorbehandelt und auch dem Röstprozeß unterwirft. Hiedurch geben diese Ersatzstoffe ein an Geschmack und Farbe dem Bohnenkaffee ähnliches Getränk, durch das der Flüssigkeitsbedarf mehr oder weniger geschmackvoll gedeckt werden kann. Natürlich fehlt den Ersatzmitteln das Coffein, anderseits enthalten sie aber ganz ähnlich wirkende Röstprodukte wie die des Kaffees, so daß sie also bei Magendarmerkrankungen ebenso wie dieser zu bewerten sind. Derartige Ersatzmittel sind Zichorie (aus den Wurzeln der Zichorienpflanze), Rübenkaffee (aus Zucker- und Mohrrüben), Feigenkaffee (aus den Früchten des Feigenbaumes), Getreidekaffee (Roggen-, Gerste-, Weizen- u. s. w. Körner), Malzkaffee (aus gekeimten Getreidekörnern) und Eichelkaffee.

b) Tee. Zur Teebereitung werden die Blattknospen und jungen Blätter des in China, Ceylon, Ostindien und Japan kultivierten Teestrauches verwendet. Je nach der Zubereitung unterscheidet man grünen, gelben und schwarzen Tee. Bei den beiden ersteren Arten werden die Blätter gleich nach der Ernte gedämpft, gerollt, getrocknet und dann in kupfernen Pfannen vorsichtig geröstet. Der Unterschied der Farbe beruht auf dem Trocknen im Schatten oder Sonnenlicht. Beim schwarzen Tee werden die Blätter zuvor noch einem 1—2tägigen Gärungsprozeß unterworfen, durch den die Blätter dunkel werden.

Die anregende Wirkung verdankt der Tee dem Gehalt an Thein, das identisch mit Coffein ist. Der getrocknete Tee enthält nach *König* etwa 3% Thein, das an Gerbsäure gebunden ist. Diese gerbsaure Verbindung ist in heißem Wasser leicht löslich, schwer aber in kaltem, so daß sich der Teeaufguß beim Erkalten durch Ausfallen dieser Verbindung trübt. Neben dem Thein enthält der Tee noch kleine Mengen Theophyllin und ätherischen Öles, ferner N-haltige Substanzen und Mineralstoffe. Die Aromstoffe entstehen erst bei der Vorbehandlung der Teeblätter.

Unter Tee schlechthin verstehen wir einen Aufguß der Teeblätter mit kochendem Wasser, den man vorteilhafterweise nur etwa 5 Minuten ziehen läßt. Bei längerem Ziehen tritt der größte Teil der Gerbsäure in den Aufguß über, so daß sein Geschmack herbe und bitter wird und übrigens auch dadurch stopfende Wirkung erhält. Für eine Tasse Tee rechnet man 5 *g* trockenen Tee. Da etwa 80% des Theins in den Aufguß übergehen, so enthält eine Tasse Tee ungefähr 0·1 Thein. Vielfach wird der Tee unter Zusatz von Zucker, Rum oder Arak, Milch und Sahne genossen. Auch mit Eidotter verrührt, gibt er für Kranke ein bekömmliches und nährwerthaltiges Getränk.

Die Verwendung des Tees bei Krankheiten ist bezüglich des Thein-(Coffein-)Gehaltes ebenso zu bewerten wie die des Kaffees unter Berücksichtigung nur des geringeren Alkaloidgehaltes. Bei Reizzuständen des Nervensystems und bei Circulationserkrankungen ist daher nur dünner Tee angezeigt. Auf den Magen wirkt der Tee sowohl wegen des geringeren Coffeingehaltes als auch der nur sehr geringen Röstprodukte nur als schwacher Säurelocker.

Andere bei uns allerdings nicht eingebürgerte südamerikanische Teearten sind der Paraguaytee (Matétee) und der Apalachentee, die beide Thein enthalten. Als Tee-Ersatz werden eine Anzahl einheimischer Blätter und Blüten verwendet, deren wir uns im Kriege bedienen mußten. Sie enthalten kein Thein und können mit dem echten Tee an Wohlgeschmack und Anregung nicht wetteifern.

c) Kakao und Schokolade. Das Kakaopulver wird aus den bohnenförmigen Samenfrüchten des in den Tropen kultivierten Kakaobaumes gewonnen. Die vom Fruchtfleisch befreiten Samen (Kakaobohnen) werden einer mehrtägigen Gärung unterworfen, alsdann getrocknet, geröstet und enthülst. Aus den Samenschalen gewinnt man Theobromin und Fett. Die Samenkörner werden unter Erwärmen zu einer gleichförmigen Masse, der sog. Kakaomasse, zerrieben. Aus dieser wird das Fett, die Kakaobutter, abgepreßt. Der Rückstand wird zerpulvert und stellt den entfetteten Kakao dar, der öfter noch mit Gewürzen, Vanille u. s. w. oder Nahrungsstoffen, Eiweißsubstanzen, Malzextrakten u. s. w. versetzt wird.

Schokolade ist ein Gemisch von Kakaomasse und Zucker, wobei der Gehalt an ersterer in der Handelsware nicht unter 32% betragen darf. Vielfach erfolgt ein Zusatz von Vanille, Zimt, Nelken oder Gewürzextrakten.

Die Zusammensetzung des Kakaos und der Schokolade geht aus folgender Tabelle von *König*[103] hervor.

	Kakaomasse (nicht entfettet)	Kakaopulver (schwach entfettet)	Kakaopulver (stark entfettet)	Schokolade mit 68% Zucker	Kakaoschalen
	Prozent				
Wasser	4·25	5·50	5·50	1·5	9·5
In der Trockensubstanz:					
N-Substanz	14·58	23·61	28·17	4·45	16·31
Theobromin	1·65	2·66	3·18	0·49	0·89
Fett	55·50	28·00	14·00	16·93	4·85
Zucker	1·54	2·49	2·97	68·0	10·21
Stärke	9·40	15·21	18·16	2·87	–
Pentosane	1·71	2·77	3·03	0·52	11·09
Andere N-freie Körper	7·69	12·43	14·91	2·86	30·63
Rohfaser	4·15	6·72	8·01	1·26	18·97
Asche	3·78	6·11	7·30	1·15	7·05

Der Nährwert des Kakaos schwankt nach dem Grade der Entfettung beträchtlich, 100 *g* des stark entfetteten enthalten etwa 330 Calorien, der nicht entfetteten Kakaomasse ungefähr 600 Calorien. 100 *g* Schokolade enthalten durchschnittlich 470 Calorien.

Das Alkaloid des Kakaos ist das dem Coffein verwandte Theobromin (Dimethylxanthin), das in seiner physiologischen Wirkung dem Coffein gleicht, aber an Wirkungsstärke erheblich nachsteht.

Zur Herstellung des gewöhnlichen Kakaogetränkes (oder Schokolade) verwendet man 10—15 *g* Kakaopulver (bzw. Schokolade) auf eine Tasse = 150 *g*. Dazu verrührt man den Kakao mit wenig kaltem Wasser zu einem gleichmäßigen Brei, fügt dann den Rest Wasser kochend unter Umrühren hinzu und läßt 2 Minuten aufkochen. Statt des Wassers nimmt man auch Milch oder gleiche Teile von Wasser und Milch.

Der Sättigungswert des Kakaos ist recht groß und anhaltend, so daß er sich beinahe mehr zu Entfettungs- als zu Mastkuren eignet, da der Genuß von Kakao meist für mehrere Stunden den Appetit nimmt und selten größere Mengen Kakaos verzehrt werden können. Anderseits kann man aber den Nährwert des Kakaos durch Zusätze, wie Zucker, Butter, Rahm u. s. w. nicht unbeträchtlich erhöhen. Die Bekömmlichkeit des Kakaos ist im allgemeinen nicht schlecht, wenn er auch gelegentlich bei Hyperacidität Beschwerden auslöst. Auf den Darm gilt er vielfach als Stopfmittel. Das gilt jedoch nicht allgemein. Kleinere Mengen Kakao verändern die Darmtätigkeit wohl überhaupt nicht, größere Mengen aber wirken durch Vergrößerung der Stuhlmasse eher stuhlfördernd. Krankheitszustände verbieten im allgemeinen nicht die Verwendung von Kakao, abgesehen vom Diabetes. Für Diabeteskranke sind entzuckerte Kakaoarten im Handel, bei denen die Kohlenhydrate großenteils durch besondere Maßnahmen entzogen sind und der zurückbleibende Zuckergehalt durch Zusatz von Pflanzeneiweiß und Kakaobutter weiter erniedrigt ist. Die anregende Wirkung des Theobromins macht sich beim Kakaogenuß im allgemeinen nicht so stark geltend, daß man nicht Herz-, Gefäß-, Nieren- und Nervenkranken den Kakao erlauben könnte.

B. Alkoholische Getränke.

a) Das Bier. Bier ist ein aus Gerstenmalz, Hopfen, Hefe und Wasser unter alkoholischer Gärung hergestelltes Getränk. Die Gerste wird dazu zuerst zum Quellen eingeweicht und dann bei mäßig erhöhter Temperatur zum Keimen gebracht. Das so entstehende Grünmalz wird dann getrocknet zum Darrmalz. Dieses wird gemahlen und mit Wasser vermengt und erhitzt (Maischprozeß). Der wässerige Auszug, die Würze, wird dann abgesiebt, mit Hopfen gekocht und je nach Bedarf mehr oder weniger eingedickt. Nach dem Kochen wird die Würze, Stammwürze genannt, schnell abgekühlt und nach Beimpfung mit Hefe der Gärung überlassen. Je nach der Art der Gärung erhält man untergäriges oder obergäriges Bier. Zu den ersteren gehören die nach Münchener oder Pilsener Art gebrauten Biere, zu den letzteren das Weißbier, Malzbier, die Leipziger Gose, Porter u. a. Die Farbe des Bieres hängt von der mehr oder weniger weit getriebenen Trocknung bzw. Röstung des Darrmalzes ab. Nach dem Gehalt der Stammwürze an Trockensubstanz, in der Brautechnik als Extraktgehalt bezeichnet, unterscheidet man stark und schwach eingebraute Biere.

Die Zusammensetzung verschiedener Biere geht aus folgender Tabelle[104] hervor:

	Alkohol	Extrakt	N-Substanz	Kohlenhydrate	Säure (außer CO_2) als Milchsäure	Calorien
	Prozent					
Ale	5·27	5·99	0·61	—	0·28	60·5
Porter	5·16	7·97	0·63	—	0·32	67·4
Bockbier	4·64	8·34	0·73	—	0·18	65·6
Exportbier	4·29	6·50	0·66	—	0·17	55·9
Lagerbier	3·69	5·49	0·57	—	0·18	47·5
Schankbier	3·36	5·34	0·74	—	0·16	44·7
Weißbier	2·79	5·29	0·54	—	0·35	40·6
Kwaß	1·56	3·31	0·35	—	0·39	23·6
Kulmbacher (Sandler)	4·84	6·17	0·72	4·90	0·20	56·9
Dortmunder (Union)	4·24	5·50	0·57	4·61	0·09	50·9
Weihenstephan	4·13	6·20	0·56	5·33	0·08	53·1
Schultheiß (Märzen)	4·07	5·49	0·52	4·66	0·08	49·8
Sichem	3·94	6·46	0·68	5·46	0·07	52·8
Hofbräu (München)	3·86	6·82	0·59	5·91	0·10	53·7
Pschorr	3·62	6·47	0·58	5·58	0·09	49·7
Pilsener Urquell	3·61	5·00	0·39	4·60	0·08	45·7
Berliner Hochschulbräu	3·57	5·50	0·45	4·83	0·08	46·6
Berliner Weißbier	3·07	3·19	0·25	2·43	0·36	32·5
Lichtenhainer	2·36	3·04	0·19	2·55	0·18	27·7
Grätzer	1·96	2·86	0·21	2·48	0·09	24·7

Die N-Substanzen im Bier bestehen aus Eiweißabbauprodukten: Albumosen bis zu Aminosäuren, echte Proteine sind nur in Spuren vorhanden. 75—80% des Extraktes bestehen in Kohlenhydraten.

Das Bier ist ein erfrischendes und bekömmliches Getränk, das mit dem Vorteil geringen Alkoholgehaltes den eines gewissen Nährwertes (Kohlenhydratgehalt) verbindet. Es eignet sich daher auch recht gut in mäßigen Mengen für die Krankendiätetik, wo es, abgesehen vom Diabetes, auch bei Magendarmerkrankungen meist gut vertragen wird.

b) Wein. Zur Weinbereitung werden die vollreifen Weinbeeren zerquetscht und in Bottichen bis zur beginnenden Gärung belassen. Der abgepreßte zuckerreiche Saft, der Most, wird dann, zumeist unter Zusatz bestimmter Hefearten, in offenen Fässern der Hefegärung überlassen, durch die aus dem Zucker Alkohol und Kohlensäure gebildet werden. Durch verschiedene Maßnahmen, mehrfaches Umfüllen (Abstechen), Klären, Nachgärung erhält dann der Wein allmählich die Flaschenreife, während sich gleichzeitig das Bukett oder die Blume des Weines ausgebildet hat; in der Flasche bekommt er durch mehr oder weniger langes Lagern die an jeder Weinart geschätzte eigentümliche Beschaffenheit.

Nach dem Zuckergehalt des Mostes bzw. nach der Länge der Gärung wechselt der Zuckergehalt des Weines. Süßweine (Süd- oder Dessertweine) werden auch bei einem bestimmten Grade der Vergärung mit Alkohol versetzt, weil bei gewissem Alkoholgehalt die Hefegärung unterbrochen wird. Schaum-

weine versetzt man zur Erhöhung des Alkohol- und Zuckergehaltes mit dem sog. Likör, einer Mischung von Kognak und Zucker. Bei gewissen Weinarten werden die Beeren vor der Mostbereitung am Stock der Edelfäule (durch den Edelfäulepilz) überlassen oder einer Überreifung, bei der sie eintrocknen und sehr süß werden (Zibeben). Auch die verschiedenen Obstsorten werden zur Weinbereitung verwendet. Je nach dem Zuckergehalt der Früchte bzw. dem Zuckerzusatz enthalten die fertigen Obstweine mehr oder weniger Alkohol und Zucker. Wie beim Bier nennt man auch beim Wein den Trockenrückstand (Zucker, Salze, Gerbstoffe) Extrakt.

Nebenstehende Tabelle[105] gibt Aufschluß über die Zusammensetzung der gebräuchlichen Weinarten.

c) Branntwein und Liköre. Branntweine sind die alkoholhaltigen Destillate gegorener Zucker- oder stärkemehlhaltiger Rohstoffe. Solche Rohstoffe sind vor allem die Kartoffeln, die zerkleinert und verkleistert werden, dann durch Diastasezusatz (Grünmalz) verzuckert und mit Hefe vergoren werden. Durch Destillation wird dann der Kartoffelbranntwein gewonnen, der durch besondere Maßnahmen von den unerwünschten Nebenprodukten, wie Amyl- und Allylalkohol u. s. w., befreit wird. Getreide als Ausgangsmaterial dient zur Bereitung der Getreidebranntweine, deren bekannteste Arten der Nordhäuser Korn, der Whisky und der Arrak (Reis) sind. Aus der Rohr- bzw. Rübenzuckermelasse wird nach der Vergärung der Rum gewonnen, aus der Destillation von Traubenweinen der Kognak. Die Obstbranntweine werden aus vergorenen Früchten hergestellt, es sind Obstbranntwein, Kirschwasser, Zwetschkenwasser (Slibowitz) u. a. m. Die Branntweine enthalten als Destillate nur wenig Extrakt und Asche, ihr Alkoholgehalt ist hoch: Rum, Arrak, Whisky und Kognak enthalten 45—70% Alkohol, die Obstbranntweine 40 bis 50%.

Die Liköre sind Gemische von Weingeist, Zucker und Pflanzenextrakten bzw. Gewürzen oder aromatischen Ölen u. s. w. Ihr Alkoholgehalt liegt meist zwischen 30 und 50%, der Zuckergehalt bei 30%. Die Wirkung der Liköre beruht außer auf ihrem Gehalt an Alkohol oft auf dem an Bitter- und Gewürzstoffen, die die Absonderung der Verdauungssäfte begünstigen.

Die Bedeutung des Alkoholgenusses für die Diätetik ist in calorischer Beziehung eine geringe. Wenn der Alkohol als Nahrungsmittel in Betracht kommende Calorien zuführen soll, so überwiegen die schädigenden Einflüsse der dazu erforderlichen reichlichen Alkoholmengen den Vorteil der Calorienzufuhr. Immerhin wird man unter gewissen Umständen, wie bei Entfettungskuren, auch den Caloriengehalt des Alkohols berücksichtigen müssen, zumal bei gewissen alkoholischen Getränken (extraktreichen Bieren, Süßweinen, Likören) dem Kohlenhydratgehalt ein nicht unbeträchtlicher Nährwert zukommt. Zu Mastkuren wird man von diesen alkoholischen Getränken zweckmäßig nur bescheidenen Gebrauch machen und sie hauptsächlich da verwenden, wo man durch die anregende Wirkung derselben auf Stimmung und Appetit die Nahrungsaufnahme erleichtern kann.

	In 100 cm^3 finden sich g			
	Alkohol	Extrakt	Zucker	Calorien
Weißweine (Tischweine).				
Baden	6·75	0·2	0·09	55
Franken	7·01	2·2	0·07	57
Mosel und Saar	7·36	2·3	0·20	60
Rheinhessen	7·41	2·1	0·08	59
Rhein- und Maingau	8·12	2·9	0·23	67
Nahe	8·20	2·2	0·07	66
Pfalz	8·54	2·3	0·13	68
Rotweine (Tischweine).				
Lothringen	6·25	2·1	0·11	51
Baden	7·57	2·5	0·71	62
Bordeaux	8·16	2·4	0·23	66
Ahrtal	9·47	2·9	0·15	77
Süßweine.				
Pfälzer Auslesen	7·62	7·4	4·60	82
Rheingau-Auslesen	8·56	9·6	6·35	97
Tokaier Essenz	6·52	31·2	25·61	163
„ Ausbruch	11·19	12·7	9·01	127
„ herb	12·37	3·5	—	101
Ruster Ausbruch	9·55	26·0	23·77	165
Wermutwein	10·12	12·6	10·08	119
Marsala	11·59	6·0	3·25	106
Malaga	12·60	22·1	18·32	172
Malvasier	12·73	17·7	14·09	156
Madeira	14·43	5·2	2·95	122
Sherry	16·09	4·1	2·40	129
Portwein	16·18	8·2	6·04	146
Schaumweine.				
Süß	9·50	12·9	10·95	116
Mittelsüß	10·44	5·9	4·01	95
Herb (trocken)	10·42	2·4	0·53	83
Obstschaumweine	5·56	8·2	5·00	70
Obstweine.				
Äpfel und Birnen	4·74	2·9	0·58	43
Stachelbeeren, herb	8·06	2·0	0·08	65
„ süß	10·74	12·8	9·79	130
Heidelbeeren, herb	7·56	2·3	0·11	62
„ süß	7·86	9·2	7·96	91

Über die Nachteile des gewohnheitsmäßigen Alkoholgenusses für Körper und Geist braucht an dieser Stelle nicht gesprochen zu werden. In der Krankendiätetik gehört der Alkohol zwar nicht zu den unentbehrlichen Mitteln, man wird aber der alkoholischen Getränke als Genußmittel in Krankheitszuständen,

wo die Genußfähigkeit schon an sich oft eingeschränkt ist, nur ungern entraten, und man wird alkoholische Getränke in bescheidenen Mengen unbedenklich verabfolgen können, wo nicht direkte Gegenanzeigen, wie cirrhotische Prozesse, Alkoholempfindlichkeit bei Nervösen u. s. w. bestehen. Selbstverständlich wird man den Alkohol dann in Form guten Bieres, unverfälschter Weine, von Kognak und guten Likören geben, und es genügen schon kleine Mengen dieser Getränke, um die gewünschte anregende Wirkung auf Allgemeinzustand, Stimmung und Appetit zu erzielen, wie eines Glases Bier ($^2/_{10}$ *l*), eines kleinen Glases Südweines oder guten Rotweines (50—60 cm^3) und einer kleinen Menge (1 Eßlöffel) Kognak oder Likör.

Beim Diabetes sind besonders die reinen, zuckerfreien Destillate, Branntweine, angebracht, daneben leichte Tischweine und nichtgezuckerte Schaumweine. Die Zugabe dieser Getränke erleichtert die Aufnahme fettreicher Mahlzeiten erheblich. Die meisten Biersorten eignen sich für den Zuckerkranken wegen ihres Kohlenhydratreichtums nicht (4—5% Kohlenhydrat). Zuckerärmere Biere (2—3%) sind das Berliner Weißbier, das Lichtenhainer und Grätzer Bier. Bei Hyperaciditätsbeschwerden wird oft ein Glas Rotwein recht angenehm empfunden, während Weißweine, insbesondere die sauren, Säurebeschwerden hervorrufen bzw. erhöhen. Aber auch konzentriertere Alkoholgetränke, wie Branntweine, werden hierbei mitunter in kleinen Mengen gut vertragen, obwohl der Alkohol als Säurelocker im Magen bekannt ist. In der Diätetik der Darmerkrankungen ist die stopfende Wirkung der gerbsäurehaltigen Rotweine (auch z. B. Heidelbeerwein) zu bedenken. Hämorrhoidalbeschwerden werden durch Alkoholgenuß oft gesteigert. Besondere Vorsicht in der Alkoholverabfolgung erscheint auch bei Erkrankungen der Nieren und Harnwege am Platze, ebenso bei Erkrankungen des Nervensystems, wenngleich öfter bei den sog. Neurasthenikern ein mäßiger Alkoholgenuß von guter Wirkung auf die Beschwerden ist. Bei Schwächezuständen des Herzgefäßsystems und bei Infektionskrankheiten bedient man sich öfter mit Vorteil kleiner Alkoholmengen zur allgemeinen Anregung sowie zur Stimulierung des Herzgefäßapparates.

10. Tabak.

Zu den Genußmitteln ist auch der Tabak zu rechnen. Die der Tabakpflanze entstammenden Blätter werden besonderen Zubereitungsverfahren unterworfen, bevor sie zu Zigarren, Zigaretten, Rauch-, Kau- und Schnupftabak verarbeitet werden. Wenngleich die sog. Schwere der Rauchwaren (neuere Untersuchungen darüber von *Storm van Leeuwen*[106]) nicht von der in den Rauch übergehenden Nicotinmenge, sondern auch von anderen bisher unbekannten Stoffen abhängt, so muß man doch annehmen, daß die Wirkung des Tabakgenusses im wesentlichen dem Nicotin zuzuschreiben ist. Das Nicotin ist ein schweres Gift, das schon in kleinen Dosen eine starke Wirkung auf centrale und periphere Ganglienzellen entfaltet. Aus dem Zigarrenrauch werden nur Spuren von der Mund- und Rachenschleimhaut absorbiert, mehr

beim Lungenrauchen und Tabakkauen. Neben dem Nicotin finden sich im Rauch Pyridin, Ammoniak, Kohlenoxyd, Schwefelwasserstoff und Cyanverbindungen, deren Wirksamkeit auf die Schleimhäute wohl auch eine Rolle spielen kann. In den sog. nicotinfreien Rauchwaren findet sich kein Freisein, wohl aber eine mehr weniger bedeutende Verminderung von Nicotin.

Die Verträglichkeit des Tabakgenusses ist eine individuell außerordentlich verschieden große; infolgedessen ist es nicht möglich, eine Grenze des Erlaubten aufzustellen. Die Gewöhnung spielt hier eine große Rolle. Trotzdem wird vom ärztlichen Standpunkt starker Tabakgenuß zu widerraten sein, weil immer die Gefahr der chronischen Nicotinvergiftung besteht, insbesondere sollte aber die Vermeidung des Lungenrauchens wegen der damit verbundenen örtlichen und allgemeinen Schädigungen erstrebt werden. Chronische Nicotinvergiftung, die sich in Katarrhen der Luftwege und des Magens, in Darmstörungen, Erscheinungen am Herzgefäßsystem (Veränderungen der Herzschlagfolge, Schmerz- und Druckgefühle am Herzen, Angina pectoris, Blutdruckerhöhung), Nervenstörungen (Amblyopie, Neuritis u. s. w.) bemerkbar macht, bietet selbstverständlich, wie auch die Nicotinüberempfindlichkeit, den Anlaß zum Rauchverbot. Aber auch sonst wird bei Erkrankungen der Luftwege, des Herzgefäß- und Nervensystems und anderer Organe das Tabakrauchen stark einzuschränken, wenn nicht zu verbieten sein. Stärkere Abstinenzerscheinungen bei Aussetzen des Tabakgenusses sind nicht zu befürchten.

11. Nährpräparate.

Die Zahl der im Handel befindlichen künstlichen Nährpräparate ist außerordentlich groß, und es ist unmöglich, sie alle hier aufzuführen, zumal täglich neue auf den Markt geworfen werden. Daß für alle diese Präparate ein Bedürfnis besteht, kann vom diätetischen Standpunkt nicht behauptet werden. Ein großer Teil der Präparate war infolge der durch den Krieg bedingten Zwangsmaßnahmen zeitweise nicht zu haben, und das gerade in den Zeiten, wo sie für die allgemeine Ernährung wirklichen Nutzen hätten stiften können. Mit der Rückkehr normaler Ernährungsbedingungen sind auch die Nährpräparate wieder im Handel erschienen.

Für die Ernährung des gesunden Menschen sind diese Nährpräparate überflüssig, und auch in der Krankenkost wird man meist ohne sie das Nahrungsbedürfnis vollauf und zweckmäßig befriedigen können. Anderseits wird es bei Krankheitszuständen mitunter wünschenswert sein, die Kost calorisch oder in bestimmter Richtung stofflich anzureichern, sei es, daß die Nahrungsaufnahme überhaupt quantitativ unzureichend ist, sei es, daß es darauf ankommt, möglichst konzentrierte Nahrung in geringem Volum zuzuführen oder die Nahrungsstoffe in leicht löslicher und resorbierbarer Form zu verabfolgen. Auch bei Mastkuren wird man sich ihrer öfter mit Erfolg bedienen, zumal der weit verbreitete Glaube der Kranken an die kraftspendende

Wirkung der Nährpräparate die regelmäßige Einnahme derselben und damit die gewünschte Anreicherung der Kost bewirken wird. Selbstverständlich können auch die Nährpräparate, abgesehen von rein stofflichen Gesichtspunkten, nur mit ihren calorischen Werten in Rechnung gesetzt werden.

Es sollte deshalb verlangt werden, daß jedem Nährpräparat eine genaue Aufstellung über die Zusammensetzung beiliege. Ferner muß das Präparat von angenehmem Geschmack und Geruch sein, was nicht selten zu wünschen übrig läßt, es darf keine störenden Wirkungen auf die Verdauungsorgane ausüben, und schließlich muß auch der Preis einigermaßen im Verhältnis zu den gebotenen Nährwerten stehen.

Eiweißpräparate. Sie stellen meist trockene Pulver von hohem Eiweißgehalt dar, deren Eiweiß entweder unverändert oder durch besondere Methoden mehr oder weniger abgebaut ist (Albumosen, Polypeptide und Peptide). Sie sind da angebracht, wo es sich um eine Anreicherung der Kost an bequem und schonend zuzuführenden Eiweißstoffen handelt, wie z. B. bei der Lungentuberkulose, bei Speiseröhrenverengerungen, Magengeschwür, Pankreaserkrankungen und Diabetes. Mitunter reizen diese Präparate den Darm und führen zu Durchfällen.

Von den aus Milcheiweiß bestehenden Präparaten sind zu nennen: Plasmon (Caseinnatrium — Plasmon-Gesellschaft in Neubrandenburg), Nutrose (Caseinnatrium — Höchster Farbwerke), Eucasein (Caseinammoniak — Chem. Fabrik von Gember-Fehlhaber, Berlin-Grünau), Albulactin (Albumin aus den Molken — Wülfing, Berlin) und Sanatogen (Caseinnatrium und Glycerylphosphat — Sanatogenwerke Bauer & Co., Berlin). Diese Präparate enthalten durchschnittlich etwa 70—80% Eiweiß, dessen größter Teil in Wasser löslich ist, Spuren Fett und 3—5% Aschenbestandteile; sie sind purinfrei. 100 *g* entsprechen 300—400 Calorien. Die Ausnutzung, besonders des Eiweißes, ist im allgemeinen eine gute.

Hier zu nennen ist auch das Larosan (ein Casein-Calcium-Präparat mit 2·5% CaO — Hoffmann-La Roche, Grenzach-Baden), das *Stoeltzner*[107] zur Herstellung einer eiweißreicheren Milch empfohlen hat.

Von Fleischeiweißpräparaten wären Tropon (Fleisch- und pflanzliches Eiweiß im Verhältnis von 2 : 1 — Troponwerke, Mühlheim a. Rh.) und Soson (Eiweiß-Extrakt-Komp., Altona-Elbe) zu erwähnen. Sie enthalten etwa 91% N-Substanz und 375 Calorien in 100 *g*. Als wasserunlösliche Pulver eignen sie sich gut als Zusätze zu dicken Suppen, Getränken und zu breiartigen Speisen und zu Getränken.

Unter den pflanzlichen Eiweißpräparaten sind die bekanntesten: Aleuronat (Weizenkleber 79·8%, Stärke 8·6%, 390 Calorien in 100 *g*), Roborat (79·2% pflanzliches Eiweiß, 4·4% Stärke, 381 Calorien in 100 *g* — Niemöller, Gütersloh), Glidine (Lecithineiweiß aus Weizen, 86% N-Substanz, 1% Lecithin, 335 Calorien in 100 *g* — Dr. Klopfer, Dresden-Leubnitz), Conglutin (aus Lupinen hergestellt — Fromm & Co., Kötschen-

broda-Dresden), Tutulin (Weizeneiweiß 80·8%, 386 Calorien in 100 *g* — Althen & Mende, Halle a. H.). Auch diese Eiweißpräparate werden vom Magendarmkanal gut vertragen und ausgenutzt. Hier seien auch noch das Präparat Materna (aus Getreidekeimlingen hergestellt, 36·6% N-Substanz, 26% Kohlenhydrate, 360 Calorien in 100 *g* — Dr. Klopfer, Dresden-Leubnitz) und die Hefepräparate, deren es eine größere Anzahl gibt (50—55% N-Substanz, davon ein Teil als Purinkörper, 25% Kohlenhydrate, 300—400 Calorien in 100 *g*) angeführt.

An sonstigen Eiweißpräparaten seien noch erwähnt das Perl-Eiweiß (92·2% Eiweißstoffe, keine Kohlenhydrate — Haberer & Co., Osterwieck im Harz) und Urkraft (69·35% Eiweiß, 16% Kohlenhydrate — Trocknungswerke Oetker & Co., Bielefeld), ferner das aus Eiereiweiß hergestellte Nährpräparat Puro (35·6% Eiweiß, Extrakt- und Mineralstoffe aus Rindfleisch, 146 Calorien in 100 *g*).

Die aus Blut hergestellten Präparate, wie Sanguinal, Hämatogen, Haelepron, Fersan, Roborin, stehen den Arzneimitteln näher als den Nährmitteln, da die mit ihnen zuzuführende Eiweißmenge gering ist, so daß sie im wesentlichen als organische Eisenpräparate zu betrachten sind. Zu den eigentlichen Blutnährmitteln, mit denen eine erheblichere Eiweißzufuhr gelingt, sind zu rechnen das Prothämin, Sanol, Hämalb, Bovisan und das *Krause*sche Blutmehl, Präparate, die sich aber anscheinend in der Diätetik nicht recht einbürgern wollen.

Größere Bedeutung maß man ursprünglich den aus abgebauten Eiweißstoffen bestehenden Nährpräparaten zu, in der Absicht, bei Zuführung künstlich zu Peptonen und Albumosen abgebauten Eiweißes dem Magen die Verdauung abzunehmen. Nun tritt aber selbst bei fehlender Magenverdauung der Darm vikariierend ein, indem er das Eiweiß bis zu resorbierbaren Bestandteilen abbaut, anderseits wirken diese Nährpräparate öfter reizend auf Magen und Darm, so daß sie im wesentlichen nur für die rectale Ernährung Verwendung finden. Derartige Präparate sind unter anderm das Pepton Merck, das Witte-Pepton (Witte, Rostock), die Somatose (Bayer, Leverkusen), Fortose (Brückner, Lampe & Co., Berlin) und das Präparat Riba (Ribawerke, Berlin). Von diesen Präparaten zeichnet sich die Somatose, in kleinen Mengen von 10—15 *g* in Suppen etc. gemischt, durch ihre appetitanregende Wirkung aus, größere Mengen erzeugen Durchfälle; Riba kann, da es keine Reizwirkung ausübt, in größeren Mengen der Nahrung zugemischt werden, es wird gut ausgenutzt. Auch der Nährstoff Heyden (Heyden, Radebeul) wird in Mengen von 15—20 *g* für den Tag, in Suppen, Kakao u. s. w. gut vertragen und ausgenutzt.

Das Erepton (Höchster Farbwerke) besteht aus noch weiter, bis zu Polypeptiden und Peptiden abgebauten Eiweißstoffen. Es macht bei Verabfolgung in den Magen keine störenden Reizerscheinungen, eignet sich aber wegen des wenig angenehmen Geschmackes wohl mehr zur Verwendung bei

Nährklysmen. Ein ähnliches Nährpräparat aus Polypeptiden und Peptiden ist das Hapan (Dr. Theinhardt, Stuttgart). Auch das Kalodal (Heyden, Radebeul) besteht zum großen Teil aus weit abgebauten Eiweißstoffen.

Unter den kohlenhydrathaltigen Nährpräparaten, die zum Teil auch mit Eiweiß angereichert sind, sind besonders die Kindermehle zu nennen, in denen die Stärke zum großen Teil dextriniert und daher direkt löslich ist. Es gehören hierher die Präparate von Nestle, Kufeke, Theinhardt, Löfflund, Timpe u. a. m. In der Dr. Klopferschen Kindernahrung ist die Stärke teilweise durch Diastase löslich gemacht. Für die Diätetik der Erwachsenen eignen sich besser die feinstvermahlenen Mehle von Knorr und Hartenstein. In neuerer Zeit ist auch ein Weizenmehl Diaetei (Diaetei, Berlin) mit 40% lecithinhaltigem Eiweiß in den Handel gebracht.

Die folgende Tabelle (nach *Noorden-Salomon* und *C. Brahm*[108]) zeigt die Zusammensetzung einiger Mehlpräparate:

In 100 *g*	Wasser	Protein	Kohlenhydrate	Fett	Asche	Calorien
	Prozent					
Knorrs Hafermehl . . .	9·4	11·1	73·6	5·1	0·7	395
Weibezahns Hafermehl .	10·3	10·6	71·0	7·1	0·9	401
Leguminose Hartenstein:						
Mischung 1	11·0	25·5	57·8	1·8	3·1	359
„ 2	11·6	20·4	63·1	1·9	1·0	360
„ 3	11·9	17·8	66·4	1·3	1·8	358
„ 4	—	15·0	72·0	—	—	357
Leguminose Maggi . . .	10·8	23·7	52·8	7 0	3·9	378
Knorrs Reismehl	12·8	6 9	78·8	5·1	0·7	399
„ Gerstenmehl . .	10·9	7·9	77·5	1·1	1·4	360
„ Bohnenmehl . .	10 3	23·2	59·4	2·1	1·7	358
„ Erbsenmehl . .	10·4	25·2	57·2	2·0	2·9	356
„ Linsenmehl . . .	10·7	25·5	57·2	1·8	2·6	358
„ Tapioka	7·9	—	91·9	—	0·2	377
„ Maismehl . . .	11·6	2·4	85·6	0·2	0·2	363
Maizena	14·3	1·6	83·0	—	0·8	347
Arrowroot	16·5	0·9	82 4	—	0·2	342
Kastanienmehl	9·2	2·8	75·8	3·4	2·4	354
Bananenmehl	11·6	3·5	80 0	0·9	2·8	351
Kindermehl Dr. Klopfer	7·2	27·8	59·1	2·6	2·4	396
„ Kufeke . . .	8·4	13·2	73·9	1·7	2·2	375
Mellins Food	6·2	7·8	82·5	0·3	3·2	373
Kindermehl Muffler . .	5·6	14·4	71·6	5·8	2·4	406
„ Nestle . . .	6·0	9·9	77·4	4·5	1·7	400
„ Rademann .	5·6	14·1	70·0	5·6	3·9	401
„ Dr. Stelzer .	7·0	10·3	75·9	4·4	2·4	392
Kindernahrung Dr. Theinhardt	4·6	16·3	69·5	5·2	3·5	405
Kindermehl Dr. Timpe .	7·3	20·0	64·4	5 4	2·8	405

Hier sind auch noch die Malzextrakte zu nennen, die als gut bekömmliche Kohlenhydrate zu schätzen sind; es gibt deren von Löfflund, Schering, Brunnengräber, Liebe, ferner Maltyl (Gehe & Co.), Maltzym (Diamalt-Gesellschaft) u. a.

Fettnährpräparate haben für die Diätetik keine besondere Bedeutung, da in den gewöhnlichen Nahrungsfetten, wie der Butter, der Sahne, dem Schmalz, den Ölen u. s. w. genügend hochwertige und bekömmliche Fette zur Verfügung stehen. Eine besondere Rolle spielt der Lebertran, der sich, besonders in der Kinderheilkunde, mit Recht als eines bekömmlichen und hochwertigen Nahrungsmittels der Wertschätzung erfreut. Eine Reihe von Präparaten suchen den Lebertrangeschmack durch Zusätze zu verdecken, so der „Aromatische Lebertran" des Deutschen Apothekervereines, ferner Scotts Emulsion (42·7% Lebertran), Ossin (Strohschein — 30% Lebertran), Maltosellol (Gehe) u. a.

Unter gemischten Nährpräparaten verstehen wir Präparate wie Theinhardts Hygiama, das ein aus Milch, präparierten Mehlen und Kakao hergestelltes Pulver ist (22·8% Eiweiß, 6·6% Fett, 63·3% Kohlenhydrate, 420 Cal. in 100 *g*), ferner das ähnlich zusammengesetzte Odda (14·5% Eiweiß, 6% Fett, 71·5% Kohlenhydrate, 408 Cal. in 100 *g*). Beides sind wohlschmeckende, gut bekömmliche Präparate, die als Suppen und Breie Verwendung finden. Ferner sind zu erwähnen Bioson (Biosonwerke, Bensheim a. d. B. — Pulver aus Casein, Kakao und Eigelb mit 69·2% Eiweiß, 7·2% Fett, 7·1% Kohlenhydraten, 385 Cal. in 100 *g*), Visvit (Gödecke & Co., Leipzig — ein Pulver aus Weizenprotein, Hämoglobin und Eidotter mit 74·4% Eiweiß, 3·1% Fett, 14·2% Kohlenhydraten, 392 Cal. in 100 *g*), Eulactol (Rheinische Nährmittelwerke in Köln — ein aus Vollmilch und Pflanzeneiweiß hergestelltes Pulver mit 33·25% Eiweiß, 14·3% Fett, 46% Kohlenhydrat und 458 Cal. in 100 *g*) und die verschiedenen Malzeiweißpräparate, wie Milch-Maltyl (Gehe — ein Pulver mit 9·9% Eiweiß, 4·9% Fett, 79·7% Kohlenhydraten, 412 Cal. in 100 *g*), Ribamalz (6 Teile Riba, 4 Teile Malzextrakt, 370 Cal. in 100 *g*), Maltoleguminose (Liebe — aus 75% aufgeschlossenem Leguminosenmehl und 25% trockenem Malzextrakt), Malz-Tropon (Troponwerke — 45% Eiweiß, 42% Kohlenhydrate, 358 Cal. in 100 *g*), Malzeiweiß (Dr. Klopfer — 34% Eiweiß, 14% Kohlenhydrate, 402 Cal. in 100 *g*), Nährkakao, Kraftschokolade und noch andere mehr.

Zu erwähnen sind endlich noch die in letzter Zeit in den Handel kommenden Vitaminpräparate, die allerdings wieder mehr zu den medikamentösen Präparaten zu rechnen sind. Solche Mittel sind Rubio (Chemische Werke Rudolstadt — Mohrrübenextrakt nach Prof. *Aron*, Breslau) und Vitaminose (Dr. Klopfer, Dresden — ein aus Spinat hergestelltes Chlorophyll-Eiweiß-Präparat mit 52% Eiweiß, 4% Fett, 27% Kohlenhydraten, 16% Mineralstoffen). Als Zusätze zu einseitiger, an Ergänzungsstoffen armer Kost mögen sie zweckmäßige Verwendung finden.

Zusammensetzung der gewöhnlichen Nahrungsmittel.

Nach *Atwater* and *Bryant,* Report of the Storrs Agricultural Experiment. Station 1899, S. 113 (zit. nach *Lusk,* Ernährung und Stoffwechsel).

Nahrungsmittel	Ungenießbare Abfälle	Genießbarer Anteil						
		Wasser	Unverwertbare Nährstoffe	Verwertbare Nährstoffe				
				Eiweiß	Fett	Kohlenhydrate	Asche	Brennwert pro 100 *g*
	Prozent							Cal.
Animal. Nahrungsmittel.								
Rindfleisch (roh).								
Brust	23·3	54·6	2·1	15·3	27·1	–	0·7	325
Kammstück (Chuck)	16·3	62·7	1·8	17·9	17·1	–	0·7	242
Bauchfleisch	10·2	60·2	1·9	18·3	19·9	–	0·7	270
Nierenbraten (mager)	13·1	67·0	1·2	19·1	12·1	–	1.0	200
„ (mittel)	13·3	60·6	1·8	17·9	19·2	–	0·8	260
„ (fett)	10·2	54·7	1·9	17·0	26·2	–	0·9	324
Hals	27·6	63·4	1·6	19·5	15·7	–	0·7	234
Rippen	20·8	55·5	2·0	17·0	25·3	–	0·7	317
Lendenstück	20·7	56·7	2·0	16·9	24·2	–	0·7	304
Unterschenkel	36·9	67·9	1·4	19·8	11·0	–	0·7	190
Zunge	26·5	70·8	1·3	18·3	8·7	–	0·8	163
Schulter	16·4	68·3	1·5	19·0	10·7	–	0·8	185
Vorderes Viertel	18·7	60·4	1·8	17·4	20·3	–	0·7	270
Hinteres „	15·7	59·8	1·8	17·8	20·5	–	0·7	273
Seite (mager)	19·5	67·2	1·3	18·7	12·5	–	0·9	200
„ (mittel)	17·4	59 7	1·8	17·6	20·9	–	0·7	275
„ (fett)	13·2	47·8	2·5	15·7	34·6		0·5	398
Leber	7·0	71 2	1·2	20·4	4·3	1·7	1·2	137
Rindfleisch in Konserven und gekocht.								
Geräuchert	4·7	54·3	3·5	29·1	6·2	–	6·8	187
Brust in Konserven	21·4	50·9	3·2	17·8	23·5	–	4·2	302
Bauchfleisch, gewürzt als Konserve	12·1	49·9	2·7	14·2	31·4	–	2·2	360
Rumpf als Konserve	6 0	58·1	2 2	14·8	22·1	–	2·8	275
Gekocht, eingelegt	–	51·8	2·2	24·7	21·4	–	1·0	312
Gebraten, eingelegt	–	51·8	2 7	25·5	17·8	–	3·0	281
Gekochtes Rindfleisch	–	38·1	2·7	25·4	33·2	–	0·7	425
Filet, gekocht	–	48·2	2·4	21·6	27·2	–	1·0	353
Nierenbraten, gekocht	–	54·8	2·0	22·8	19·4	–	0·9	284
Kaldaunen mit Gewürz eingelegt	–	86·5	0·6	11·3	1·1	–	0·2	61
Kalbfleisch (frisch).								
Brust	21·3	66·0	1 5	18·9	13·3	–	0·8	210
Kammstück (Chuck)	18·9	73·0	1·1	19·1	6·2	–	0·8	142
Kotelett	3·4	70·7	1·3	19·7	7·3	–	0·8	156
Bauchfleisch	–	68·9	1·3	19·9	9·9	–	0·8	182

Nahrungsmittel	Ungenießbare Abfälle	Genießbarer Anteil						
		Wasser	Unverwertbare Nährstoffe	Verwertbare Nährstoffe				
				Eiweiß	Fett	Kohlenhydrate	Asche	Brennwert pro 100 g
	Prozent							Cal.
Keule	14·2	70·0	1·3	19·6	8·6	—	0·9	167
Lende	16·5	69 0	1·3	19·3	10·3	—	0·8	183
Hals	31·5	72·6	1·1	19·7	6·6	—	0·8	150
Rippen	24·3	72·7	1·2	20·1	5·8	—	0·8	140
Unterschenkel	62·7	74·5	1·0	20·1	4·4	—	0·8	130
Vorderes	24·5	71·7	1·2	19·4	7·6	—	0·7	157
Hinteres	20·7	70·9	1·2	20·1	7·9	—	0·8	163
Seite	22·6	71·3	1·2	19·6	7·7	—	0·8	160
Leber	—	73·0	0·9	9·7	5·0	—	1·0	90
Lamm (frisch).								
Brust- oder Kammstück	19·1	56·2	2·0	18·5	22·4	—	0·8	293
Keule	17·4	63·9	1·7	18·6	15·7	—	0·8	231
Lende	14·8	53·1	2·2	18·1	26·9	—	0·8	335
Hals	17·7	56·7	1·9	17·2	23·6	—	0·8	300
Schulter	20·3	51·8	2·2	17·6	28·2	—	0·8	344
Vorderes	18·8	55·1	2·0	17·8	24·5	—	0·8	310
Hinteres	15·7	60·9	1·8	19·0	18·1	—	0·8	255
Seite	19·3	58·2	2·0	17·1	21·9	—	0·8	283
Lamm (gekocht).								
Schnitzel, rasch abgebraten	13·5	47·6	2·5	21·0	28·4	—	1·0	361
Keule, gebraten	—	76·1	1·4	19·1	12·1	—	0·6	200
Schaf (frisch).								
Kammstück (Chuck)	21·3	50·9	2·4	14·6	31·9	—	0·7	366
Bauchfleisch	9·9	46·2	2·6	14·7	36·4	—	0·5	410
Keule	18·4	62·8	1·7	17·9	17·1	—	0·8	241
Lende	16·0	50·2	2·4	15·5	31·4	—	0·6	365
Hals	27·4	58·1	2·0	16·4	23·4	—	0·7	294
Schulter	22·5	61·9	1·7	17·2	18·9	—	0·7	255
Vorderes	21·2	52·9	2·2	15·1	29·4	—	0·7	345
Hinteres	17 2	54·8	2 1	16·2	26 7	—	0·6	332
Seite	18·1	54·2	2·1	15·8	27·5	—	0·7	330
Schaf (gekocht und in Blechdosen).								
Gebratene Keule	—	50·9	2·1	24·3	21·5	—	0·9	310
Gewürzt in Blechdosen	—	45·8	3·0	27·9	21·7	—	3·2	330
Zunge in Blechdosen	—	47·6	3·1	23·7	22·8	—	3·6	320
Schwein (frisch).								
Rippen und Schulter	18·1	51·1	2·3	16·8	29·5	—	0·7	353
Bauchfleisch	18·0	59·0	1·9	17·9	21·1	—	0·8	278
Lende, Schnitzel	19·7	52·0	2·2	16·1	28·6	—	0·8	342
Keule	10·7	53·9	2·1	14·8	27·5	—	0·6	326

Nahrungsmittel	Ungenießbare Abfälle	Genießbarer Anteil						
		Wasser	Unverwertbare Nährstoffe	Verwertbare Nährstoffe				
				Eiweiß	Fett	Kohlenhydrate	Asche	Brennwert pro 100 g
	Prozent							Cal.
Schulter	12·4	51·2	2·3	12·9	32·5	–	0·6	365
Seite	11·5	34·4	3·2	8·8	52·5	–	0·4	537
Schwein (gewürzt, eingesalzen und geräuchert).								
Speck	7·7	18·8	4·8	9·6	64·0	–	3·3	650
Schinken	13·6	40·3	3·6	15·8	36·9	–	3·6	420
Schulter	18·2	45·0	3·8	15·4	30·9	–	5·0	361
Mageres Salzfleisch	11·2	19 9	5·1	8·1	63·7	–	4·3	640
Fettes Salzfleisch	–	7·9	5·4	1·8	81·9	–	2·9	758
Schweinsfüße, gewürzt	35·5	68·2	1·4	15·8	14·1	–	0·7	202
Schwein (gekocht).								
Gebratene Schweinskotelettes	–	33·6	3·1	24·1	35·7	–	1·7	445
Gebratene Steaks	–	33·2	3·3	19·3	43·1	–	1·1	495
Würste.								
Bologneser	3·3	60·0	2·4	18·1	16·7	0·3	2·8	240
Frankfurter	–	57·2	2·3	19·0	17·7	1·1	2·6	255
Schweinswurst	–	39·8	3·1	12·6	42·0	1·1	1·7	458
Geflügel u. Wild (frisch).								
Junge Hühner am Rost gebraten	41·6	74·8	1·0	20·9	2·4	–	0·8	115
Huhn	25·9	63·7	1·6	18·7	15·5	–	0·8	230
Gans	17·6	46·7	2·5	15·8	34·4	–	0·6	400
Truthahn	22·7	55·5	1·9	20·5	21·8	–	0·8	297
Geflügel und Wild (gekocht und in Dosen).								
Kapaun	10·4	59 9	1·7	26·2	10·9	–	1·0	220
Gebratener Indian	–	67·5	1·3	17·1	10·9	0·8	2·4	182
Charadins (gebraten und in Dosen)	–	57·7	1·7	21·7	9·7	1·6	7·6	195
Wachtel in Dosen	–	66·9	1·6	21·1	7·6	1·1	1·7	172
Fische (frisch).								
Barsch, schwarz	54·8	76·7	1·0	20·0	1·6	–	0·9	103
Blaufisch	48·6	78·5	1·0	18·8	1·1	–	1·0	92
Stockfisch	29·9	58·5	0·5	10 8	0·2	–	0·6	50
Filets vom Stockfisch	9·2	79·7	0·9	18·1	0·5	–	0·9	85
Flunder	61·5	84·2	0·7	13·8	0·6	–	1·0	66
Filet von Heilbutte	17·7	75·4	1·1	18·0	4·9	–	0·8	125
Seeforelle	48·5	70·8	1·3	17·3	9·8	–	0·9	170
Makrele	44·7	73·4	1·3	18·1	6·7	–	0·9	145
Weißfisch	53·5	69·8	1·4	22·2	6·2	–	1·2	156

Nahrungsmittel	Ungenießbare Abfälle	Genießbarer Anteil						
		Wasser	Unverwertbare Nährstoffe	Verwertbare Nährstoffe				
				Eiweiß	Fett	Kohlenhydrate	Asche	Brennwert pro 100 g
	Prozent							Cal.
Schaltiere (frisch).								
Mya arenaria in Schalen	41·9	85·8	1·0	8·3	0·9	2·0	2·0	53
Venus mercenaria in Schalen	67·5	86·2	0·9	6·3	0·4	4·2	2·0	50
Austern in Schalen	81·4	86·9	0·8	6·0	1·1	3·7	1·5	52
Austern	–	88·3	0·6	5·8	1·2	3·3	0·8	50
Krabben mit harten Schalen	52·4	77·1	1·4	16·1	1·9	1·2	2·3	94
Hummer	61·7	79·2	1·1	15·9	1·7	0·4	1·7	88
Fische (in Konserven u. Blechdosen).								
Eingesalzener Stockfisch	24·9	53·5	6·8	20·9	0·3	–	18·5	95
Eingesalzener Stockfisch ohne Gräten	1·6	55·0	5·5	24·9	0·3	–	14·3	112
Heilbutte, geräuchert	7·0	49·4	5·0	20·1	14·3	–	11·3	225
Hering, geräuchert	44·4	34·6	5·2	35·8	15·0	–	9·9	300
Makrele, eingesalzen	19·7	43·4	5·0	16·8	25·1	–	9·7	311
Lachs in Dosen	14·2	63·5	1·9	21·1	11·5	–	2·0	201
Sardinen in Dosen	5·0	52·3	3·1	22·3	18·7	–	4·2	275
Hummern in Dosen	–	77·8	1·3	17·6	1·0	0·4	1·9	88
Venus mercenaria in Dosen	–	82·9	1·0	10·2	0·8	3·0	2·1	65
Austern in Dosen	–	83·4	0·8	8·5	2·3	3·9	1·1	75
Eier.								
Eier, roh	11·2	73·7	1·1	13·0	10·0	–	0·8	153
„ gekocht	11·2	73·2	1·2	12·8	11·4	–	0·6	166
Molkereiprodukte etc.								
Vollmilch	–	87·0	0·5	3·2	3·8	5·0	0·5	68
Magermilch	–	90·5	0·3	3·3	0·3	5·1	0·5	37
Kondensmilch, gesüßt	–	26·9	1·2	8·5	7·9	54·1	1·4	321
Obers (eine Art Sahne)	–	74·0	1·1	2·4	17·6	4·5	0·4	190
Käse	–	34·2	3·4	25·1	32·0	2·4	2·0	415
Butter	–	11·0	4·9	1·0	80·8	–	2·3	750
Oleomargarin etc.	–	9·5	5·7	1·2	78·9	–	4·7	745
Schweineschmalz	–	–	5·0	–	95·0	–	–	880
Diverse animalische Nahrungsmittel.								
Aspik	–	13·6	3·2	88·7	0·1	–	1·6	468
Sülze	–	77·6	0·3	4·2	–	17·4	1·5	90
Pflanzliche Nahrungsmittel, Zeresalin etc.								
Rollgerste	–	11·5	4·0	6·6	1·0	76·1	0·8	360
Buchweizenmehl	–	13·6	3·5	5·2	1·1	75·9	0·7	352
Kornmehl, fein	–	12·6	3·6	5·8	1·2	76·3	0·5	358

Nahrungsmittel	Ungenießbare Abfälle	Genießbarer Anteil						
		Wasser	Unverwertbare Nährstoffe	Verwertbare Nährstoffe				
				Eiweiß	Fett	Kohlenhydrate	Asche	Brennwert pro 100 g
	Prozent							Cal.
Kornmehl, grob	–	12·5	4·0	7·5	1·7	73·5	0·8	358
Zerealine	–	10·3	4·2	7·8	1·0	76·3	0·4	364
Hominy	–	11·8	3·8	6·8	0·5	76·9	0·2	368
„ , gekocht	–	79·3	0·9	1·8	0·2	17·4	0·4	83
Hafermehl und Hafergrütze	–	7·8	5·6	13·4	6·6	65·2	1·4	395
Reis	–	12·3	3·7	6·5	0·3	76·9	0·3	354
„ gesotten	–	72·5	1·1	2·3	0·1	23·8	0·2	111
Reismehl	–	12·9	3·6	5·3	0·8	76·9	0·5	354
Weizenmehl	–	11·4	4·5	10·7	1·7	70·9	0·8	362
Klebermehl	–	12·0	4·6	11·0	1·6	70·1	0·7	360
Kleienmehl	–	11·3	4·7	10·3	2·0	70·4	1·3	361
Weizenpräparate.								
Frühstücksspeise	–	9·6	4·5	9·3	1·6	74·0	1·0	367
Makkaroni	–	10·3	4·5	10·4	0·8	73·0	1·0	361
„ gekocht	–	78·4	1·3	2·3	1·4	15·6	1·0	89
Spaghetti	–	10·6	4·0	9·4	0·4	75·1	0·5	361
Nudeln	–	10·7	4·2	9·1	0·9	74·3	0·8	361
Brot.								
Schwarzbrot	–	43·6	2·8	4·2	1·6	46·2	1·6	228
Kornbrot	–	38·9	3·5	6·5	4·2	45·2	1·7	257
Roggenbrot	–	35·7	3·4	7·3	0·5	52·0	1·1	255
Grahambrot	–	35·7	3·4	6·9	1·6	51·3	1·1	261
Weizenbrot	–	38·4	3·2	7·5	0·8	49·1	1·0	248
„ , weißes	–	35·3	3·3	7·1	1·2	52·3	0·8	263
Sodabiskuits	–	22·9	4·7	7·2	12·3	51·8	1·1	364
„Rolls“	–	29·2	3·6	6·9	3·7	55·8	0·8	300
Gebähtes Brot	–	24·0	4·1	8·9	1·4	60·3	1·3	306
Zwieback.								
Boston split	–	7·5	5·0	8·5	7·7	69·9	1·4	405
Milch- und Oberzwieback	–	6·8	5·0	7·5	10·9	68·5	1·3	425
Grahamzwieback	–	5·4	4·8	7·7	8·5	72·5	1·1	418
Austernzwieback	–	4·8	5·4	8·8	9·5	69·3	2·2	419
Sodazwieback	–	5·9	4·9	7·6	8·2	71·8	1·6	413
Wasserzwieback	–	6·8	5·0	8·3	7·9	70·6	1·4	407
Cakes, Kuchen etc.								
Bakers Cakes	–	31·4	3·3	4·8	4·1	55·8	0·6	294
Kaffeecakes	–	21·3	3·8	5·5	6·8	61·9	0·7	348
Lebzelten	–	18·8	4·3	4·5	8·1	62·1	2·2	365
Schwammkuchen	–	15·3	4·4	4·8	9·6	64·5	1·4	382
Dropkuchen	–	16·6	4·5	5·9	13·2	59·2	0·6	397
Melassenkuchen	–	6·2	4·7	5·6	7·8	74·0	1·7	408
Zuckerplätzchen	–	8·3	4·5	5·0	9·2	71·6	1·0	410

Nahrungsmittel	Ungenießbare Abfälle	Genießbarer Anteil						
		Wasser	Unverwertbare Nährstoffe	Verwertbare Nährstoffe				
				Eiweiß	Fett	Kohlenhydrate	Asche	Brennwert pro 100 g
	Prozent							Cal.
Pfeffernüsse	–	6·3	4·7	5·0	7·7	74·3	2·0	406
Waffeln	–	6·6	4·8	6·7	7·7	73·0	1·2	408
In Fett gebackene Kuchen	–	18·3	4·8	5·2	18·9	52·1	0·7	417
Pasteten, Puddings etc.								
Apfelpastete	–	42·5	3·1	2·4	8·8	41·8	1·4	267
Oberpastete	–	62·4	2·2	3·2	5·7	25·7	0·8	175
Pudding aus ind. Mehl	–	60·7	2·5	4·5	4·3	26·9	1·1	173
Reiscremepudding	–	59·4	2·1	3·2	4·1	30·7	0·5	182
Tapiokapudding	–	64·5	1·0	2·8	2·9	28·2	0·6	157
Zucker, Stärke etc.								
Zucker, gekörnt	–	–	–	–	–	100·0	–	394
Staubzucker	–	–	–	–	–	100·0	–	394
Rohzucker	–	–	–	–	–	95·0	–	374
Ahornzucker	–	–	–	–	–	82·0	–	327
Melasse	–	–	–	–	–	70·0	–	276
Ahornsirup	–	–	–	–	–	71·0	–	280
Kornstärke	–	–	–	–	–	90·0	–	377
Tapioka	–	11·4	0·1	0·3	0·1	88·0	0·1	371
Sago	–	12·2	1·4	7·7	0·4	78·1	0·2	366
Gemüse.								
Spargel, frisch	–	94·0	0·7	1·3	0·2	3·3	0·5	21
„ , gekocht	–	91·6	1·0	1·7	3·0	2·1	0·6	43
Limabohnen, grün	55·0	68·5	2·7	5·3	0·6	21·6	1·3	116
„ , getrocknet	–	10·4	6·7	12·8	1·4	65·6	3·1	344
Franz. Bohnen, frisch	7·0	89·2	1·0	1·7	0·3	7·2	0·6	40
„ „ , gekocht (mit Butter)	–	95·3	0·5	0·6	1·0	1·9	0·7	20
Weiße Bohnen, getrocknet	–	12·6	7·5	15·8	1·6	59·9	2·6	337
Bohnen, gebacken	–	68·9	2·8	4·8	2·3	19·6	1·6	124
Rote Rüben, frisch	20·0	87·5	1·0	1·2	0·1	9·4	0·8	45
„ „ , gekocht	–	88·6	1·2	1·7	0·1	7·2	1·2	37
Kohl	15·0	91·5	0·7	1·2	0·3	5·5	0·8	31
Karotten, frisch	20·0	88·2	1·0	0·7	0·4	8·9	0·8	44
Blumenkohl	–	92·3	0·7	1·3	0·5	4·7	0·5	30
Sellerie	20·0	94·5	0·6	0·8	0·1	3·2	0·8	18
Süßer Mais	61·0	75·4	1·8	2·3	1·0	19·0	0·5	98
Gurken	15·0	95·4	0·4	0·6	0·2	3·0	0·4	17
Lattich	15·0	94·7	0·5	0·9	0·3	2·9	0·7	19
Zwiebel, frisch	10·0	87·6	0·8	1·2	0·3	9·6	0·5	47
„ , gekocht	–	91·2	0·8	0·9	1·6	4·8	0·7	39
Pastinaca edulis	20·0	83·0	1·2	1·2	0·5	13·0	1·1	64

Nahrungsmittel	Ungenießbare Abfälle	Genießbarer Anteil						
		Wasser	Unverwertbare Nährstoffe	Verwertbare Nährstoffe				Brennwert pro 100 *g*
				Eiweiß	Fett	Kohlenhydrate	Asche	
	Prozent							Cal.
Erbsen, getrocknet	—	9·5	7·6	17·3	0·9	62·5	2·2	331
Grüne Erbsen	45·0	74·6	2·2	5·2	0·5	16·7	0·8	95
„ „ , gekocht	—	73·8	2·5	5·1	3·1	14·4	1·1	108
Kartoffeln	20·0	78·3	1·4	1·7	0·1	17·7	0·8	81
„ , gekocht, gesotten	—	75·5	1·7	1·9	0·1	20·0	0·8	91
Kartoffelpüree	—	75·1	2·0	2·0	2·7	17·1	1·1	105
Kürbis	50·0	93·1	0·6	0·7	0·1	5·0	0·5	24
Rettich	30·0	91·8	0·7	1·0	0·1	5·6	0·8	29
Rhabarber	40·0	94·4	0·6	0·4	0·6	3·5	0·5	22
Spinat, frisch	—	92·3	1·0	1·6	0·3	3·2	1·6	22
„ , gekocht	—	89·8	1·1	1·6	3·7	2·7	1·1	52
Süße Kartoffeln, frisch	20·0	69·0	2·1	1·3	0·6	26·2	0·8	120
„ „ , gekocht	—	51·9	3·0	2·2	1·9	40·3	0·7	195
Tomaten	—	94·3	0·4	0·7	0·4	3·8	0·4	22
Kohlrüben	30·0	89·6	0·8	1·0	0·2	7·8	0·6	39
Gemüse in Dosen.								
Spargel	—	94·4	0·6	1·2	0·1	2·8	0·9	18
Bohnen, gebacken	—	68·9	2·7	4·8	2·3	19·7	1·6	122
Franz. Bohnen	—	93·7	0·7	0·8	0·1	3·7	1·0	20
Limabohnen	—	79·5	1·7	3·0	0·3	14·3	1·2	74
Süßer Mais	—	76·1	1·7	2·1	1·1	18·3	0·7	95
Erbsen, grün	—	85·3	1·4	2·7	0·2	9·6	0·8	52
Tomaten	—	94·0	0·5	0·9	0·2	3·9	0·5	22
Obst etc., frisch.								
Äpfel	25·0	84·6	1·6	0·3	0·5	12·8	0·2	57
Aprikosen	6·0	85·0	1 5	0·9	—	12·2	0·4	53
Bananen	35·0	75·3	2·7	1·0	0·5	19·9	0·6	88
Brombeeren	—	86·3	1·5	1·0	0·9	9·9	0·4	52
Kirschen	5·0	80·9	2·0	0·8	0·7	15·1	0·5	70
Johannisbeeren	—	85·0	1·7	1·2	—	11·6	0·5	51
Feigen	—	79·1	2·2	1·2	—	17·0	0·5	73
Trauben	25·0	77·4	2·4	1·1	1·4	17·3	0·4	86
Heidelbeeren	—	81·9	2·0	0·5	0·5	14·9	0·2	66
Citronen	30·0	89·3	1·2	0·8	0·6	7·7	0·4	40
Muskateller Melonen	50·0	89·5	1·1	0·5	—	8·4	0·5	39
Orangen	27·0	86·9	1·4	0·6	0·2	10·5	0·4	46
Birnen	10·0	84·4	1·7	0·5	0·4	12·7	0·3	56
Korinthen	5·0	78·4	2·2	0·8	—	18·2	0·4	76
Pflaumen	6·0	79·6	2·1	0·7	—	17·1	0·5	72
Himbeeren	—	84·1	1·7	1·4	0·9	11·4	0·5	59
Erdbeeren	5·0	90·4	1·0	0·8	0·5	6·8	0·5	39
Wassermelonen	60·0	92·4	0·9	0·3	0·2	6·0	0·2	28

Nahrungsmittel	Ungenießbare Abfälle	Genießbarer Anteil						
		Wasser	Unverwertbare Nährstoffe	Verwertbare Nährstoffe				
				Eiweiß	Fett	Kohlenhydrate	Asche	Brennwert pro 100 g
	Prozent							Cal.
Obst etc., getrocknet.								
Äpfel	–	28·1	7·5	1·3	2·0	59·6	1·5	262
Aprikosen	–	29·2	7·7	3·7	0·9	56·5	1·8	249
Citronen	–	19·0	8·3	0·4	1·3	70·3	0·7	295
Korinthen	–	17·2	8·6	1·9	1·5	67·0	3·8	289
Datteln	10·0	15·4	8·8	1·6	2·5	70·7	1·0	311
Feigen	–	18·8	8·7	3·4	0·3	67·0	1·8	284
Rosinen	10·0	14·6	9·1	2·0	3·0	68·7	2·6	310
Pflaumen	15·0	22·3	8·3	1·6	–	66·1	1·7	271
Früchte etc. in Dosen.								
Aprikosen	–	81·4	1·9	0·7	–	15·7	0·3	65
Brombeeren	–	40·0	6·1	0·6	1·9	50·9	0·5	223
Blaubeeren	–	85·6	1·6	0·5	0·5	11·5	0·3	53
Kirschen	–	77·2	2·3	0·9	0·1	19·1	0·4	80
Holzäpfel	–	42·4	5·7	0·3	2·2	49·0	0·4	215
Pfirsich	–	88·1	1·3	0·5	0·1	9·8	0·2	42
Birnen	–	81·1	1·9	0·3	0·3	16·2	0·2	68
Erdbeeren, gedämpft	–	74·8	2·6	0·5	–	21·7	0·4	88
Nüsse.								
Mandeln	45·0	4·8	10·9	17·8	49·4	15·6	1·5	591
Ölnüsse	86·0	4·4	11·4	23·7	55·1	3·2	2·2	617
Kastanien, frisch	16·0	45·0	5·9	5·3	4·9	37·9	1·0	200
Cocosnüsse	49·0	14·1	9·2	4·8	45·5	25·1	1·3	542
Haselnüsse	52·0	3·7	10·7	13·3	58·8	11·7	1·8	645
Walnüsse	62·0	3·7	10·6	13·1	60·7	10·3	1·6	656
Erdnüsse	25·0	9·2	10·7	21·9	34·7	22·0	1·5	496

Künstliche Ernährung.

Wenn aus irgend welchen mechanischen oder funktionellen Ursachen die Nahrungszufuhr durch den Mund unmöglich ist, so tritt die künstliche Ernährung in ihr Recht. Diese kann entweder in der Ernährung durch Sonden bestehen oder in der Anlegung von Fisteln und Einführung der Nahrung durch diese oder in der Nahrungseinverleibung ins Rectum oder endlich in parenteraler Nahrungszufuhr.

Die Sondenernährung. Sie ist dann angezeigt, wenn auch flüssige Speisen infolge mechanischer oder funktioneller (z. B. Schlucklähmung) Hindernisse in Mund, Rachen oder Speiseröhre nicht aufgenommen werden können, die Sonde die Hindernisse aber noch passieren kann. Selbst-

verständlich wird vor Einleitung der Schlundsondenernährung zu prüfen sein, ob nicht die vorhandenen Hindernisse auf spastischen Zuständen beruhen und entsprechender Behandlung weichen bzw. ob die vorhandenen Krankheitsumstände nach den bekannten Grundsätzen die Sondierung verbieten. Bei Geisteskranken, die der Einführung der Sonde durch den Mund Schwierigkeiten bereiten, oder auch mitunter bei somnolenten und komatösen Menschen wird man zweckmäßig eine dünne, biegsame Sonde durch den unteren Nasengang einführen, bis sie im Magen ist. Gerade bei den letztgenannten Kranken ist aber besondere Vorsicht am Platze, um Schluckpneumonien zu vermeiden, insbesondere versäume man nie, beim Herausziehen der Sonde die Lichtung derselben mit dem Finger zu verschließen und das Herausfließen von Nährflüssigkeit in den Kehlkopf zu verhindern.

Mittels der Schlundsondenfütterung gelingt es, obgleich es empfehlenswert ist, nicht mehr als 2—3mal am Tage die Fütterung vorzunehmen, oft auf längere Zeit, Gewichtsverlust zu verhindern, gelegentlich auch Körperansatz zu erzielen. Natürlich muß das zuzuführende Nahrungsgemisch flüssig oder dünnbreiig sein, um die Sonde bzw. die Sondenfenster nicht zu verstopfen, es soll eine Temperatur von 30—37° haben und soll an Menge der Einzelmahlzeit höchstens bis zu 1 *l* betragen. Die Auswahl der Nahrung erfolgt nach den allgemeinen diätetischen Erfordernissen. *Leube*[109] empfiehlt $^1/_2$—1 *l* Milch, 2—3 Eier und 100 Zucker (= ca. 1200 Cal., auf zwei Mahlzeiten verteilt), *Brugsch*[110] schlägt 500 Milch, 500 Sahne mit 2 Eiern = ca. 1500 Cal. vor oder in Ermanglung von Sahne 1000 *g* Milch, 50 Rohrzucker, 40 zerlassene Butter, 2 Eier = 1300 Cal. *v. Noorden-Salomon*[111] hat sich folgende Tageskost bewährt: 1. Fütterung: 375 *g* Milch (eventuell Kaffee- oder Teemilch), 125 *g* Sahne, 50 *g* Zucker, eventuell 2 Eier eingerührt. — 2. Fütterung: 500 *g* Hafersuppe aus 60 *g* Hafermehl (auch Gersten- oder Leguminosenmehl), mit Fleischbrühe zubereitet oder mit Zusatz von Fleischextrakt, darin ein leicht lösliches Eiweißpräparat in Menge von 20 *g* N-Substanz und 100 *g* Butter. — 3. Fütterung wie die erste. Der Nährwert der Tageskost betrug 2900 Cal. mit 85 *g* N-Substanz.

Auch eine Sondenmahlzeit muß, obwohl der Kranke keine Geschmacksempfindung hat, schmackhaft und appetitlich zubereitet sein, weil auch durch Geruch und Anblick die Sekretion der Verdauungssäfte angeregt wird. Empfehlenswert ist zu diesem Zwecke auch, den Kranken vor der Mahlzeit appetitreizende Nahrungsmittel kauen und dann ausspeien zu lassen.

Zur Durchführung der Sondenernährung ist auch von *Einhorn*[112] und *Groß*[113] die Duodenalsonde empfohlen. Selbstverständlich kann deren Anwendung nur erfolgen, wenn der Kranke im stande ist, die Sonde zu schlucken, so daß die Indikation dafür von anderen Voraussetzungen ausgeht als bei der Schlundsondenfütterung. Die Duodenalsonde erscheint da angezeigt, wo es sich darum handelt, den Magen zu schonen, *Einhorn* hat sie daher für Magen- und Duodenalgeschwüre empfohlen, *P. Lazarus*[114] bei unstillbarem Erbrechen Schwangerer. Die flüssige oder dünnbreiige Nahrung wird mittels einer 150

bis 200 cm^3-Spritze langsam in die Sonde eingeführt; die Sonde kann längere Zeit bis zu 14 Tagen im Duodenum liegen bleiben. Die Fütterung erfolgt alle 2—3 Stunden und die Menge der einzelnen Mahlzeit soll höchstens auf 400 bis 500 cm^3 steigen. *Einhorn* empfiehlt als Nahrungsgemisch 1600 *g* Milch, 8 Eier, 120—240 *g* Milchzucker (103 *g* Eiweiß, 90 *g* Fett) = 2100—2600 Cal. *Lazarus* führt wesentlich mehr Fett zu und empfiehlt hierbei die *Friedenthal*schen Gemüsepulver. Die Verträglichkeit und Ausnutzung einer solchen Nahrungszufuhr ins Duodenum ist eine sehr gute, da daselbst eine vielseitige und kräftige Fermentwirkung vorhanden ist. Allgemeinere Bedeutung hat das Verfahren jedoch bisher nicht gefunden, bei Magengeschwür besteht nach *v. Noorden-Salomon*[115] die Gefahr des Auftretens von Blutung.

Die Ernährung durch eine Magenfistel wird in ähnlicher Weise vollzogen wie durch die Schlundsonde. Wenn der Magen an diese Art der Nahrungszufuhr gewöhnt ist, also etwa nach 10 Tagen, so kann man von einer flüssig-breiigen Kost täglich 3—4mal Mengen von 500 cm^3 einführen. Im Anfang gebe man kleinere Mahlzeiten öfter, also etwa zweistündlich bis zu 250 cm^3. Zur Kost eignen sich alle calorienreichen Nahrungsmittel, die in flüssig-breiiger Form einzuführen sind, also Sahne, Milch, Mehl-, Gemüse- und Kartoffelbreie, Fette, eingerührte Eier, dünne Obstbreie, aber auch fein gewiegtes Fleisch und gekochte Eier, ferner Reizmittel, wie Kaffee, Fleischbrühe u. s. w. Auch diese Mahlzeiten sollen durch schmackhafte und appetitliche Zubereitung den Appetit des Kranken erregen. Es ist, um der physiologischen Nahrungsaufnahme näherzukommen, vorgeschlagen worden, daß die Kranken die Nahrung zuerst kauen und dann in den Trichter des Fistelschlauches speien, durch den die Nahrung mittels Flüssigkeit (Milch, Fleischbrühe) in den Magen gespült wird. Hierdurch erhält der Kranke auch den Genuß des Essens. Daß eine solche Ernährung durch die Magenfistel Jahre hindurch mit gutem Allgemeinzustand einhergehen kann, darüber liegen Erfahrungen in der Literatur vor.

Viel schwieriger als bei einer Magenfistel sind die Verhältnisse, wenn wegen Erkrankung des Magens die Anlegung der Fistel erst im Dünndarm, Duodenum oder meist Jejunum möglich ist. Dann ist die Ernährung schwierig und mühsam und auf längere Zeit überhaupt kaum durchzuführen. Die Größe der Einzelmahlzeit kann wegen des geringen Fassungsraumes nur klein sein, und oft stellen sich bald schwere Durchfälle mit reichlichem Abgang unresorbierter Nahrungsanteile ein.

Die wichtigste Form künstlicher Ernährung ist die der rectalen Zuführung der Nahrungsstoffe. Sie wird bei Verlegung der nahrungzuführenden Wege oder bei Schonungsbedürftigkeit derselben, bei Nahrungsverweigerung, Unbesinnlichkeit u. s. w. angewendet. Man darf jedoch die Bedeutung der rectalen Nährklistiere nicht überschätzen. Ihre Bedeutung hängt von der Resorptionsfähigkeit der Darmwand und der Resorbierbarkeit der eingebrachten Nahrungsstoffe ab. Nur in seltenen Fällen werden nennenswerte Teile eines eingeführten Nährklistiers die *Bauhin*sche Klappe über-

schreiten, es kommt daher für die Resorption nur die Dickdarmwand in Betracht.

Das Resorptionsvermögen der Dickdarmschleimhaut für Wasser, Salze, Zucker und Alkohol ist gut, vorausgesetzt, daß die eingeführten Mengen dieser Stoffe nicht so groß sind, daß eine Reizwirkung auf die Darmwand entsteht und damit die Ausstoßung erfolgt, und daß deren Konzentration die physiologische isotonische nicht wesentlich übersteigt. Werden stärker hypertonische Lösungen in den Darm eingebracht, so erfolgt ein Verdünnungsstrom in das Darmlumen, der die Resorption übersteigt und unter Umständen zur Ausstoßung führt. Von Wasser, das in physiologischer Kochsalzlösung in den Darm eingeführt wird, kann man in 24 Stunden $1^1/_2$ *l* zur Resorption bringen, das Kochsalz wird zum weitaus größten Teile resorbiert. Der Alkohol wird in niedriger Konzentration fast restlos aufgenommen. *Jacobsohn* und *Rewald*[116] setzten ihren Nährklistieren 5% Alkohol zu und erreichten eine Tagesaufnahme bis zu 100 *g*.

Von den Kohlenhydraten eignet sich wegen guter Resorbierbarkeit und Verträglichkeit am besten der Traubenzucker. Auch Fruchtzucker wird gut resorbiert, wird aber schlecht vertragen (*v. Hálacz*[117]). Die Disaccharide Rohrzucker, Milch- und Malzzucker müssen vor ihrer Resorption erst durch die Gärungsprozesse im Darm in Monosaccharide gespalten werden, sie werden wesentlich schlechter resorbiert und haben oft Reizwirkungen auf den Darm zur Folge, besonders die Maltose. Wie viel von dem eingeführten Zucker durch bakterielle Gärung in Milch-, Essig- und Buttersäure übergeht und dadurch für die Ernährung an Wert einbüßt, ist nicht sicher abzuschätzen. Daß aber Zucker resorbiert wird, das haben die Untersuchungen von *Reach*[118] und *v. Hálacz* über das Ansteigen des respiratorischen Quotienten nach Zuckerklistieren erwiesen. In gleichem Sinne sprechen die Beobachtungen über das Sinken der Acidose bei Diabeteskranken und über das Steigen des Blutzuckers nach Zuckerklistieren (*Lüthje*[119]). Sehr gut wird in den Darm eingeführte rohe Stärke vertragen; nach *Leube*[120] fanden sich 12 Stunden nach Stärkeklistier nur 4—25% der Stärke wieder. Die Reizlosigkeit der Stärke auf die Darmwand ist wohl darauf zurückzuführen, daß entsprechend der Überführung der Stärke in Monosaccharide nur immer geringe Zuckermengen im Darm vorhanden sind. Allerdings zeigen die respiratorischen Versuche *Reachs*, daß die Resorption nach Stärkeklistier nicht bedeutend sein kann. Deutliches Ansteigen des respiratorischen Quotienten sah *Reach* dagegen nach Dextrinklistier, das die gute Verträglichkeit der Stärkeeinläufe mit der Resorption der Zuckerklistiere vereinigt. Neben Dextrin sind daher die dextrinierten Kindermehle (Nestle, Kufeke, Theinhardt u. a.) zum Nährklysma besonders zu empfehlen. Für ein Stärkeklistier empfahl *Leube* 50—100 *g* rohe Stärke in 300 Wasser. Von Dextrin verwendet man nach *Schmidt*[121] 50 *g* auf 250 Wasser. Bei Zuckereinläufen, also vornehmlich Dextrose, darf man, um Reizerscheinungen zu vermeiden, nicht über eine 10%ige Konzentration steigen, so daß also mit einem Nährklistier (250—300 cm^3) etwa 25—30 *g*

Dextrose eingeführt werden können. Höhere Zuckerkonzentrationen führen gewöhnlich zu baldiger Ausstoßung der Klistiere.

Die Zuführung von Eiweiß bzw. Stickstoffsubstanz durch das Nährklysma ist eine der wichtigsten Fragen bei der rectalen Ernährung. Wir wissen heute, daß genuines Eiweiß von der Darmwand überhaupt nicht resorbiert wird, sondern nur zu Polypeptiden und Peptiden abgebautes Eiweiß. Der Dickdarm produziert nun kein proteolytisches Ferment, und das im Darmsaft vorhandene Erepsin greift nur Eiweißabbauprodukte (Albumosen und Peptone) an. Anderseits bewirken bakterielle Fäulnisvorgänge eine gewisse Aufspaltung des Eiweißes im Darm. Immerhin darf weder von diesen bakteriellen Zersetzungen bei der gewöhnlichen Verweildauer eines Nährklysmas im Darm noch von etwa im Darm vorhandenem geringen Trypsingehalt eine in größerem Umfange stattfindende Vorbereitung genuinen Eiweißes für die Resorbierbarkeit erwartet werden, wie denn auch die Berichte der Autoren über die Ausnutzung nativen Eiweißes im Nährklystier im allgemeinen eine sehr unbefriedigende Ausnutzung ergeben. Man sieht daher heute von der Verwendung einschlägiger Nährstoffe bzw. -präparate für die rectale Ernährung zweckmäßig ab. Dazu kommt noch als weiteres ungünstiges Moment der Reiz, den die Eiweißfäulnisprodukte auf die Darmwand ausüben, und der zu vorzeitiger Ausstoßung des Klistiers führt und eine längere Verwendung der rectalen Ernährung unmöglich macht.

Günstigere Ausnutzung ergeben Nährklystiere mit Albumosen und Peptonen, die der Erepsinverdauung im Darm zugänglich sind. Als käufliche derartige Präparate kommen in Betracht Pepton Witte, Merck etc., Somatose, Nährstoff Heyden, Riba u. a. Um die Peptonisierung des Eiweißes zu erreichen, hatte *Leube*[122] schon 1872 seine Fleisch-Pankreasklistiere (150 bis 300 *g* Fleisch und 50—100 *g* Pankreas, fein gehackt und gemischt und mit 100—150 *g* Wasser verrührt) empfohlen, die aber heute angesichts guter käuflicher Pepton- und Albumosepräparate als zu umständlich wohl kaum noch angewendet werden. Mit Nährstoff Heyden erzielte *Schmidt*[121] eine Resorption von 80% der Stickstoffsubstanz im Nährklysma. Demnach eignen sich also diese Präparate gut zur rectalen Ernährung, vorausgesetzt, daß sie nicht zu Reizungen führen, was sich öfter nach einige Tage wiederholter Anwendung störend bemerkbar macht. Nach den Erfahrungen *Umbers*[35] und *v. Noorden-Salomons*[123] scheint sich besonders das Präparat Riba durch Reizlosigkeit vorteilhaft auszuzeichnen.

Sehr gute Resultate haben die Untersuchungen über die Ausnutzung des Polypeptid-Peptid-Gemisches Ereptons ergeben. *Frank* und *Schittenhelm*[124] konnten eine Resorption von 91·5% erweisen und auch andere Autoren (*Brandenburg*[125], *Jacobsohn* und *Rewald*[116]) äußern sich günstig über dieses Präparat, das allerdings mitunter schlecht vertragen wird.

Fette werden vom Dickdarm nur in geringem Maße und nur langsam resorbiert. Die Versuche von *Deucher*[126] aus der *Sahli*schen Klinik mit emulgiertem Olivenöl ergaben eine Aufnahme bis zu 10 *g* täglich, u. zw. zeigte

sich die Ausnutzung des Fettes besser, wenn kleinere Mengen eingeführt wurden. *Leube*[127] konnte durch Hinzufügen von Pankreassubstanz zum fetthaltigen Klistier die Fettresorption besser gestalten (bis zu 20 *g*), und auch andere Autoren (*Meyer*[128], *Klinkowstein*[129]) konnten die Zweckmäßigkeit des Zusatzes von Pankreatin bzw. Pankreon zum Fettklistier erweisen. Von den Fetten scheint besonders das des Eidotters nach den Resultaten *Platengas*[130] wohl wegen des feinen Emulsionszustandes gut resorbiert zu werden, es wurden etwa 53% des Eidotterfettes ausgenutzt. Da die Einführung größerer Fettmengen öfter frühzeitigen Abgang des Klistiers bewirkt, so empfiehlt es sich, wenn man Fett verabfolgen will, nicht mehr als 30—40 *g* Fett mit etwa 5 *g* Pankreatin dem Klysma zuzufügen.

Ein einfaches schnell herzustellendes Nährklistier wäre demnach etwa folgendes, wie es an unserer Klinik üblich ist:

200 cm^3 0·9%ige Kochsalzlösung
30 *g* Nestles Kindermehl
2 Eigelb
2 Eßlöffel Wein.

Das sind rund 270 Cal., von denen durchschnittlich etwa 195 resorbiert werden dürften, so daß also bei zwei Klistieren am Tage 390 Cal. aufgenommen würden. Ähnliche Zusammensetzung zeigen die Klistiere von *Ewald*[131]: Weizenmehl 40 *g* (2 Eßlöffel) mit 150 cm^3 lauwarmem Wasser oder Milch verrührt, dazu 1—2 Eier mit 3 *g* Kochsalz und 50—100 cm^3 einer 15—20%igen Traubenzuckerlösung versetzt und gequirlt, dazu unter Umständen 1 Glas Rotwein, und von *Boas*[132]: 250 *g* Milch, 2 Eigelb, 1 Eßlöffel Rotwein, eine Messerspitze Kochsalz und 1 Eßlöffel Kraftmehl.

Das von *A. Schmidt*[121] angegebene „gebrauchsfertige Nährklistier" (v. Heyden, Radebeul) enthält 20 *g* Nährstoff Heyden, 50 *g* Dextrin, 2·25 *g* Kochsalz, 250 *g* Wasser. *Bial*[133] empfiehlt nach *v. Mehring* ein Klistier aus Pepton Witte, Sacch. lactis., Alkohol absol. ana 25·0, Aq. dest. ad 250 *g*, Opiumtinktur 10 Tropfen.

Das von manchen Seiten gerühmte *Meyer*sche Sahneklistier enthält 250 *g* Sahne, 25 *g* Pepton Witte und 5 *g* Pankreatin.

v. Noorden-Salomon[134] verwenden folgende Zusammensetzungen: Riba 30 *g*, Dextrin 50 *g*, Alkohol 9 *g*, 1½ Eidotter (23 *g*), Kochsalz 2 *g*, Wasser 300 *g* (davon am Tage 2 Klistiere = 910 Cal., von denen 750 resorbiert werden) und ferner 1. Riba 60 *g*, Alkohol 9 *g*, Kochsalz 2·5 *g*, Wasser 300 *g*; 2. Dextrin 100 *g*, Alkohol 9 *g*, Kochsalz 2·5 *g*, Wasser 300 *g* (beide Klistiere enthalten 770 Cal., von denen 660 resorbiert werden).

Da das Fett vom Dickdarm nur in geringem Maße resorbiert wird, so empfiehlt *Brandenburg*[135] fettfreie Klistiere von folgender Zusammensetzung: Witte-Pepton 20 *g*, Kochsalz 1 *g*, Wasser 200 *g* (etwa 70 Cal.) und Erepton 20 *g*, Malzzucker 20 *g*, Wasser 200 *g* (148 Cal.). *Jacobsohn-Rewald*[116]

nehmen 12·5 *g* Erepton, 250 *g* Wasser. *Strauß*[136] Vorschrift über ein Nährklistier lautet: 250 cm^3 Fleischbrühe, 20 *g* Alkohol, 40—50 *g* Zucker, 2—3 Eßlöffel Mucilago gummi arab., eine Messerspitze Kochsalz, Menthol 0·25. Außer den genannten sind noch eine ganze Reihe ähnlicher Vorschriften angegeben.

Zur Technik der Ernährungsklistiere ist zu beachten, daß das Nährklistier in den leeren Darm gebracht werden muß. Der Kranke erhält also mindestens 1 Stunde vor dem ersten Nährklysma einen Reinigungseinlauf von $^1/_2$—1 *l* lauwarmen Wassers. Bei reizbarem Darm ist oft darnach ein Opiumzäpfchen oder ein Mikroklysma (nach *v. Noorden-Salomon*[134]) von 8 Tropfen Opiumtinktur auf 10 cm^3 Wasser erforderlich. Die Menge des Nährklysmas beträgt 250—300 cm^3, die selbstverständlich körperwarm, am besten in Seitenlage eingeführt werden. Mehr als 2—3 solcher Klysmen am Tage zu verabfolgen, ist nicht rätlich, weil auch bei dieser Anzahl sich häufig bald genug Reizungszustände ergeben. Bei empfindlichem Darm empfiehlt es sich, dem Einlauf 5—10 Tropfen Opiumtinktur zuzusetzen. Zur Einbringung des Klistiers wird Trichter, Gummischlauch und Darmrohr, das etwa 8 *cm* hoch eingeführt wird, oder eine Druckspritze verwendet, das Klistier darf aber unter allen Umständen nur langsam eingeführt werden. Nach dem Einlauf muß der Kranke längere Zeit ruhig liegen und den Stuhldrang zu unterdrücken suchen.

Geringere Reizerscheinungen auch bei empfindlichen Därmen und bessere Resorption zeichnen die *Wernitz*schen[137] Tropfklistiere aus, die darin bestehen, daß man das Klistier nur tropfenweise in den Darm einfließen läßt. Hierzu bedient man sich eines durch Umhüllen mit heißen Tüchern vor Abkühlung geschützten, in etwa 1 *m* Höhe über dem Kranken angebrachten Irrigators, dessen Abflußschlauch zu einem im Darm liegenden *Nelaton*-Katheter führt und durch eine Klemmschraube derartig verschlossen wird, daß die Klistierflüssigkeit nur tropfenweise in den Darm eintreten kann. Auf diese Weise gelingt es meist ohne Schwierigkeit, in 24 Stunden 1—$1^1/_4$ *l* physiologische Kochsalzlösung oder 5% Dextroselösung einfließen zu lassen und zur Resorption zu bringen. Man kann also auf diese Weise den Wasserbedarf des Körpers decken. *Jacobsohn* und *Rewald*[116] bedienten sich einer Klistierzusammensetzung von 50 *g* Dextrose und 50 Alkohol auf 1 *l* Wasser und konnten in einer Zeit bis zu 17 Stunden im Durchschnitt 1650 cm^3 einlaufen lassen; dabei wurden 70 *g* Dextrose und 82 *g* Alkohol = 860 Cal. resorbiert. *v. Noorden-Salomon*[134] empfehlen als Zusammensetzung von Tropfenklistieren:

Dextrin	150 *g*	Dextrin	150 *g*
Kochsalz	7 „	Riba	50 „
Alkohol	30 „	Kochsalz	7 „
Wasser	1 *l*	Alkohol	30 „
Calorien . . .	825	Wasser	1 *l*
		Calorien . . .	1030

Nach diesen Ausführungen kann also die Rectalernährung wohl den Wasserbedarf decken, bezüglich der anderen Nahrungsstoffe ist sie aber, selbst bei sehr guter Resorption, außer stande, das Calorienbedürfnis selbst des ruhenden Menschen zu befriedigen, sie bleibt also immer eine Inanitionskost. Dazu kommt, daß wir eine rectale Nahrungszufuhr nur sehr selten länger als 10, höchstens 14 Tage wegen des Eintretens von Darmkatarrh durchführen können. Handelt es sich also um Schonung des Magens oder Ausschaltung der Mundernährung von einigen Tagen bis zu einer Woche, z. B. bei Ulcuskranken oder Schluckhindernissen, so leistet die rectale Ernährung wertvolle Dienste, gegebenenfalls als Ergänzung zur oralen Nahrungszufuhr. Bei länger dauernder Ausschaltung der Mundernährung jedoch wird es zu empfehlen sein, die Gastrostomie zur Nahrungszufuhr zu benutzen.

Die parenterale Ernährung ist seit Mitte des vorigen Jahrhunderts versucht worden, in der Hoffnung, größere Mengen von Nährstoffen als durch rectale Klistiere zur Aufsaugung bringen zu können. Die Literatur (s. bei *Leube*[127] und *v. Noorden-Salomon*[134]) weist eine Reihe von Versuchen mit Milch, Peptonen, Eidotter, Öl u. s. w. auf, ohne daß bisher diese Methode sich in die Praxis hätte einbürgern können. Was die Einverleibung von Eiweiß oder eiweißartigen Substanzen betrifft, so ist nach unseren heutigen Kentnissen deren wiederholte subcutane oder intravenöse Einverleibung wegen der Gefahr der Anaphylaxie ausgeschlossen. Artfremdes Eiweiß würde sich vielleicht für diesen Zweck eignen, steht aber nicht in den in Betracht kommenden Mengen zur Verfügung. Ebenso käme zur intravenösen Anwendung tief abgebautes Eiweiß wie das Erepton in Frage. *Henriques* und *Andersen*[138] konnten auch in Tierversuchen den Nutzen einer Erepton-Dextrose-Salzlösung erweisen. In die ärztliche Praxis jedoch fand dies Verfahren bisher keinen Einlaß. Auch die subcutane Einverleibung von Fett, die *v. Leube*[127] zuerst empfahl, hat praktisch keine Bedeutung gewonnen. Besonders von *Winternitz*[139] wurde nachgewiesen, daß die Resorption des subcutan verabfolgten Fettes viel zu langsam und in zu geringem Grade vor sich geht, als daß sie für die Ernährung überhaupt nennenswert in Betracht käme. Mehr Bedeutung hat, allerdings auch nicht für längere Zeit, die Zuführung von Zuckerlösungen. Diese kann subcutan oder intravenös erfolgen, intramuskuläre Zuckerinjektionen sind neuerdings in der Behandlung der Lungentuberkulose empfohlen worden (*Monaco*[140]).

Zur Injektion eignen sich nur die Monosaccharide, Dextrose und Lävulose bzw. ihr Gemisch, der Invertzucker, Disaccharide, wie der Rohrzucker und Milchzucker, werden bei parenteraler Einverleibung fast quantitativ im Harn ausgeschieden, kommen daher für die parenterale Injektion nicht in Betracht. Gewöhnlich wird der Traubenzucker verwendet, den man zur intravenösen Injektion in 5—10%iger Konzentration, zur subcutanen Injektion in etwa 5%iger Konzentration gebraucht, die blutisotonische Konzentration beträgt etwa 5·4%. *Kausch*[141] hat bei chirurgischen Kranken täglich bis zu 1000 *g* Traubenzucker injiziert. Bei intravenöser Infusion rät er mit 5%iger Lösung

zu beginnen und bei Bedarf auf 8—10% zu steigen, bei subcutaner Infusion mit 2%iger Dextroselösung (in physiologischer Kochsalzlösung) zu beginnen und bis zu 5% zu steigen. Subcutan kann man an einer Stelle (Oberschenkel, Bauch) bequem bis zu 500 cm^3 Flüssigkeit infundieren, und intravenös läßt sich ohne Schwierigkeit 1 *l* verabfolgen, so daß man mit einem Male 100 *g* Dextrose = 410 Cal. einverleiben könnte und bei zwei Infusionen am Tage das Doppelte. *Friedemann*[142] hat neuerdings auch bei intravenöser Applikation die Dauerinfusion empfohlen und dabei eine besondere Technik ausgearbeitet.

Die parenterale Nahrungszufuhr, die sich also im wesentlichen nur auf die Einbringung von Kohlenhydraten beschränkt, kann demnach bei extrabuccaler Ernährung als Ergänzung zur rectalen Ernährung immerhin bis zu ca. 800 Cal. dem Kranken zuführen. Ihre Hauptbedeutung für die Praxis liegt aber in der Verwendung von intravenösen Zuckerinfusionen bei der Urämie und bei bestehendem oder drohendem diabetischen Koma.

Diätformen bei Krankheiten und Ernährungskuren.

Die Diätform bei Erkrankungen hat als vornehmlichstes Ziel die Aufgabe zu erfüllen, vom stofflichen und calorischen Gesichtspunkte aus die Leistungsfähigkeit des Kranken durch ausreichende Ernährung zu erhalten bzw. wiederherzustellen. Dabei muß sich die Diät in mannigfacher, zweckmäßiger Weise den verschiedenen Krankheitszuständen anpassen, um dieses Ziel zu erreichen. Wir kennen und berücksichtigen infolgedessen, je nachdem es sich um Erkrankungen des Magendarmkanals, der Nieren u. s. w. oder um Störungen im Zucker-, Purin- und Fettstoffwechsel u. s. w. handelt, eine Anzahl von speziellen Diätformen. Diese gehören in das Gebiet der speziellen Diätetik und finden bei den einzelnen Krankheitszuständen Berücksichtigung. Hier sollen nur die Ernährungsformen und -kuren besprochen werden, die ein breiteres Anwendungsgebiet haben und bei verschiedenen Krankheitszuständen in Frage kommen, wenn auch der jeweilige Krankheitszustand oft genug eine Anpassung auf den besonderen Fall erforderlich machen wird.

Ganz allgemein wird zu berücksichtigen sein, daß es sich um nicht arbeitende, ruhende, oft bettlägerige Menschen handelt, und daß demgemäß das Calorienbedürfnis bewertet werden muß. Da ferner, der Eigenart der Krankheit entsprechend, eine Auswahl und gegebenenfalls Einschränkung der Speisen erfolgen muß, so besteht die Gefahr der Einseitigkeit der Kost, die ihrerseits wieder bei dem ohnehin oft sehr geringen Appetit der Kranken einer ausreichenden Nahrungsaufnahme Schwierigkeiten setzt, wenn nicht eine auf der Höhe stehende Kochkunst dabei den unbedingt notwendigen Ausgleich schafft. Anderseits wird mitunter die besondere Herstellung der Kost für den einzelnen Kranken durch wirtschaftliche Verhältnisse unmöglich gemacht sein. In der Familienpflege eines einzelnen Kranken wird man daher oft bestrebt sein müssen, den Kranken nach Möglichkeit die Kost der andern

Familienmitglieder mitessen zu lassen bzw. die Familienkost der Krankenkost anzupassen oder so zu gestalten, daß mit verhältnismäßig geringem Aufwand die Krankenkost abgezweigt werden kann.

In Krankenhäusern hat man im allgemeinen für die große Menge der Kranken, deren Ernährung nicht besonderer abweichender Vorschriften bedarf, eine gemischte Kost, die den ruhenden Menschen eine ausreichende, bekömmliche und abwechslungsreiche Ernährung gewähren soll. Daneben gibt es noch meist zwei oder mehr Diätformen, die spezielleren Anforderungen gerecht werden und die durch vom Arzt zu bestimmende Zulagen individualisiert werden können. Die Kost für Magen-, Darm- und Stoffwechselkranke wird mitunter durch eine besondere diätetische Küche hergestellt.

Die Kost bei fieberhaften Krankheiten. Die Ernährung fieberhafter Kranker muß vor allem auf eine genügende Flüssigkeitszufuhr Rücksicht nehmen. Durch größere Wasserabgabe aus Haut und Lungen besteht gewöhnlich bei Fiebernden ein starkes Durstgefühl. Demgegenüber ist der Appetit meist herabgesetzt, so daß die Nahrungszufuhr auf Schwierigkeiten stößt. Eine verringerte Nahrungsaufnahme fällt aber noch stärker ins Gewicht, da im Fieber der Stoffwechsel erhöht und besonders auch der Eiweißumsatz gesteigert ist. Wenn es sich nur um kurz dauernde Fieberperioden handelt, so kann die infolge unzureichender Nahrungsaufnahme erfolgende vorübergehende Unterernährung ohne Besorgnis in Kauf genommen werden. Bei länger dauerndem Fieber indessen ist es erforderlich, durch hohe Calorienzufuhr den Kräftezustand des Kranken zu erhalten bzw. zu heben, zumal die praktische Erfahrung gezeigt hat, daß bei derartiger Ernährung die fieberhafte Krankheit meist günstiger verläuft.

Die Fieberkost wird zuerst eine dünnflüssige bzw. dünnbreiige sein, die an die motorische und sekretorische Leistungsfähigkeit der Verdauungsorgane nur geringe Ansprüche stellt, und auch deshalb, weil Fiebernde gegen feste Speisen meist Widerwillen äußern. Sie wird daher vor allem Suppen und dünne Breie aus Getreidemehlen oder auch Kindermehlen bevorzugen. Solche Suppen und Breie können durch Zusatz von Eiern oder Eigelb, Milch, Butter und Nährpräparaten in ihrem Nährwert sehr erhöht werden. Auch Milch an sich eignet sich hier gut, besonders wenn sie zur Verringerung des Volumens auf die Hälfte eingekocht ist. Als würzige Suppe kommt Fleischbrühe mit Einlage von Mehl, Gries, Reis, Nudeln, Eigelb u. s. w. in Frage. Obstsuppen, Obstsäfte und -gelees werden wegen ihres erfrischenden Einflusses von den Fiebernden meist gern genommen, ebenso kühle Speisen, wie Flammeri oder Eis, das, aus Sahne bereitet, zugleich hohen Calorienwert darbietet, auch Kaffee- und Schokoladeneis ist gut geeignet. Dabei empfiehlt es sich, die Kranken zur Mundreinigung mürbes Gebäck, wie Cakes, kauen zu lassen.

Als Getränke gibt man am besten Fruchtlimonaden mit Zucker gesüßt, daneben Kaffee, Tee und Mineralbrunnen. Auch gegen ein Glas Bier gelegentlich wäre nichts einzuwenden. Alkohol, z. B. Kognak, eignet sich in kleinen

Mengen als Erfrischungsmittel, auch als Zusatz zu Suppen oder mit Ei geschlagen.

Bei länger dauernden fieberhaften Erkrankungen kann man nicht bei der flüssigen Kost stehen bleiben, sondern muß zu einer freieren Ernährung übergehen, in der Kartoffelbrei und weiche Gemüse, geschabtes Fleisch oder Fleischbreie, Reis und Weißbrot enthalten sind. Eine hinreichende Abwechslung und eine mäßige Würzung darf bei der Speisenzubereitung nicht fehlen.

Der Fieberdiät steht die Kost bei vielen akuten und chronischen Erkrankungen des Magendarmkanals sehr nahe. Hier kommt es in erster Linie darauf an, grobfaserige, harte, stark schlackenbildende Nahrungsmittel auszuschließen. Das betrifft also grobe und harte Vegetabilien mit reichlichem Cellulosegehalt — aber auch weiche Gemüse können unter Umständen wegen des Reizes auf die Schleimhaut des Verdauungskanals auszuschließen sein — und das betrifft auch von animalischen Lebensmitteln das Bindegewebe und derberes hartes Fleisch. Eine solche leicht verdauliche und reizlose Schonungsdiät setzt sich also zusammen aus Breien von Getreide- bzw. dextrinierten Kindermehlen, Kartoffeln, Reis, aus Fleisch- und Gemüsebreien. Zur Nährwertanreicherung dient auch hier Beimischung von Eiern bzw. Eigelb, Butter, Milch. Stärkere Gärungsvorgänge können unter Umständen ein vollständiges Fortlassen der Kohlenhydrate aus der Kost erfordern. In manchen Fällen wird aber die Gärung schon durch Verwendung der aufgeschlossenen Kindermehle günstig herabgesetzt.

Die **Rekonvaleszenz** als solche erfordert keine eigene Diätform. Es handelt sich bei ihr nur um eine quantitative und qualitative Steigerung der vorher verabfolgten Kost. Daß diese Steigerung nur allmählich vor sich gehen darf, in Anbetracht der Schonungsbedürftigkeit der Verdauungsorgane, ist an sich selbstverständlich. Individualisierend wird man vorsichtig zur festen Nahrung übergehen.

Eine weitere Kostform ist die lacto-vegetabilische Diät. Sie setzt sich zusammen aus Milch, Butter, Sahne, Käse und aus Brot, Mehlspeisen, Gemüsen jeder Art und Obst. Infolge des geringen Gehaltes an Eiweiß und Kochsalz bildet sie die Grundlage der eiweiß- und der kochsalzarmen Kost. Die eiweißarme Diät kann in mehr oder weniger starker Eiweißbeschränkung erwünscht sein bei Erkrankungen der Nieren und des Darmes, bei Diabetes mellitus u. s. w. Will man eine sehr starke Beschränkung des Eiweißgehaltes erreichen, so sind nur frische Gemüse, Obst, Kartoffeln und etwas Brot zu wählen, denen zur Erzielung des gewünschten Caloriengehaltes Butter und Zucker hinzugefügt werden kann. Als Getränke kommen Kaffee, Tee und verdünnte Fruchtsäfte in Frage. Auch *Karell*-Tage mit 600—1000 *g* Milch tragen dieser Eiweißarmut Rechnung, in starkem Grade ferner Gemüse- und Obsttage. Bei weniger starker Eiweißeinschränkung kann man mehr Brot, gemessene Mengen Fleisches und Käse hinzufügen.

Ein Beispiel einer mäßigen Eiweißbeschränkung wäre z. B. folgender Speisezettel (nach *v. Noorden-Salomon,* Ernährungslehre S. 880):

Frühstück:	*g*	Eiweiß *g*	Calorien
Kaffee mit Rahm (25% Fett)	50	1·5	128
Roggenbrot	125	8·0	304
Butter	30	0·2	232
Zucker	20	—	82
Vormittags:			
Suppe aus Hafergrütze	30	4·0	115
Butter	30	0·2	232
Mittags:			
Fleischbrühe	—	1·2	16
mit Kochreis	20	1·6	70
Rindfleisch	80	24·0	145
Wirsing (Rohgewicht)	100	3·3	47
Kartoffeln	200	4·0	198
Butter (zu Kartoffeln und Gemüse)	50	0·3	386
Dörrpflaumen	100	2·0	206
Zucker	30	—	120
Nachmittags:			
Kaffee mit Rahm	30	0·9	77
Roggenbrot	75	4·8	182
Honig	25	0·2	80
Zucker	30	—	120
Abends:			
Makkaroni	60	6·5	204
mit Rahm	40	1·2	103
Butter	20	0·1	154
Feigen (Dörrobst)	50	1·8	123
Äpfel	200	0·8	106
		66·6 *g*	3420

Ein Speisezettel mit starker Eiweißeinengung wäre (nach denselben, S. 885) folgender:

	Eiweiß *g*	Fett *g*	Kohlenhydrat *g*	Kochsalz *g*
Morgens:				
Kaffee, Tee, 50 *g* Weizenschrotbrot	4·0	0·4	24	0·33
30 *g* Haferflocken für Grütze	4·3	2·0	20	0·06
50 „ Marmelade	0·3	—	37	—
Vormittags:				
100 *g* Apfelsinen (Fruchtfleisch)	1·1	—	8	—

Mittags:	Eiweiß *g*	Fett *g*	Kohlenhydrat *g*	Kochsalz *g*
200 *g* Einbrennsuppe mit Gewürzgemüsen (wie Kerbel, Sauerampfer u. s. w.)	1·5	2·0	10	1·00
300 *g* Kartoffeln	6·0	0·5	60	0·15
200 „ Sauerkraut	2·5	0·5	5	1·46
200 „ Äpfeln	0·8	—	24	0·01
Nachmittags:				
100 *g* Apfelsinen	1·1	—	8	—
Kaffee, Tee				
Abends:				
100 *g* Datteln	1·9	—	72	0·18
200 „ Weintrauben	1·4	—	34	0·05
200 „ Kartoffeln	4·0	0·3	40	0·10
100 „ Weizenschrotbrot	8·1	0·7	48	0·70
Für den Tag:				
150 *g* Butter (zu Brot, Suppe, Kartoffeln, ungesalzen)	1·0	123	—	0·05
50 „ Zucker	—	—	50	0·02
	38 *g*	129·4 *g*	440 *g*	4·1 *g* = 3600 Cal.

Die lacto-vegetabile Kost ist auch, wenn nicht künstlich Kochsalz hinzugefügt wird, eine kochsalzarme Diät und findet als solche bei entsprechenden Krankheiten: Nierenerkrankungen, Hydrops, Epilepsie u. s. w. Verwendung. Durch Hinzufügen von Eiern kann man die Kost noch reichhaltiger machen, kann auch die Kuhmilch durch fast kochsalzfreie Mandel-, Nuß- (aus Para- oder Cocosnüssen) oder Soyamamilch (aus Sojabohnen) ersetzen. Will man gleichzeitig möglichst eiweiß- und kochsalzarm vorgehen, so eignen sich *Karell*-Tage mit Milch oder Buttermilch oder auch reine Obstkost (z. B. täglich 3 Pfund Äpfel oder Bananen u. s. w.) und ferner Zusammensetzungen aus Obst, Brot, Kartoffeln, Butter, Zucker, Reis. Derartige Beispiele wären nach *v. Noorden-Salomon*[143]: täglich 1400 *g* Äpfel, 100 *g* Kochreis, 100 *g* Zucker (zu Kochreis mit Äpfeln) = 14 *g* N-Substanz, 0·18 *g* Kochsalz, 1519 Cal. oder: täglich 1000 *g* Äpfel, 300 *g* ungesalzenes Weizenbrot, 100 *g* Butter, 100 *g* Zucker = 25 *g* N-Substanz, 0·23 *g* Kochsalz, 2520 Cal. oder: täglich 1000 *g* Kartoffeln, 150 *g* ungesalzene Butter, 500 *g* Äpfel = 21 *g* N-Substanz, 0·55—0·65 *g* Kochsalz, 2250 Cal. Ohne Einschränkung des Salzens dient die ovo-lacto-vegetabilische Kost auch als Grundlage der purinarmen bzw. purinfreien Ernährung.

Milchkur. Von Milchkur kann man nur dann sprechen, wenn die ganze Kost nur aus Milch besteht; unter erweiterter Milchkost versteht man eine

Kost, in der zu der Milch noch Cerealien, Zucker oder Obst hinzutreten. Diese erweiterte Milchkost erleichtert oft die Durchführung der Milchkost und wirkt auch durch Vermehrung der Kohlenhydrate gegenüber dem Eiweißgehalt in eiweißsparender Richtung ein. Obwohl die Milchdiät von den meisten Menschen gut vertragen wird, so ist doch eine über längere Zeit hin sich erstreckende reine Milchnahrung nicht günstig. Das liegt wohl im wesentlichen an der Eisenarmut der Milch. Anderseits sind es aber auch ziemlich große Flüssigkeitsmengen, die bewältigt werden müssen, wenn man das Calorienbedürfnis mit Milch befriedigen will. So braucht ein bettlägeriger Mensch im Durchschnitt (30—35 Cal. pro *kg* Gewicht) 3—4 *l* Vollmilch. Für einen stark arbeitenden Menschen (45—60 Cal. pro *kg*) würde eine calorisch ausreichende Kost aus 5—7 *l* Vollmilch bestehen müssen. Die ausreichende Ernährung mit reiner Milchkost bedeutet also eine Belastung des Organismus mit hohen Flüssigkeitsmengen, ganz abgesehen von den durch die Einseitigkeit und Reizlosigkeit der Kost und die Eisenarmut bedingten Nachteilen. Es gibt auch Menschen, bei denen Milchdiät zu Durchfall oder auch im Gegenteil zu Stuhlträgheit führt. Zu Überernährungskuren eignet sich deshalb die reine Milchdiät nicht, die erforderliche Milchmenge, die doch die Erhaltungskost übersteigen müßte, würde zu ihrer Aufnahme den ganzen Tag mit kurzen Unterbrechungen erfordern. Im allgemeinen stellt also eine reine Milchdiät eine Unterernährung dar, weil die oben angegebene Menge der Erhaltungskost von 3—4 *l* sich nur selten für einige Zeit erreichen läßt.

Als bewußte Entziehungskur wird die reine Milchdiät mit zur Erhaltung unzureichenden Mengen bei Kompensationsstörungen des Herzens (*Karell*), ferner zur Entfettung (*Moritz*) und zur vorübergehenden Schonung bei den verschiedensten Krankheiten, Nierenerkrankungen, Magengeschwür, harnsaure Diathese, angewendet.

Am meisten klinische Bedeutung hat die Milchdiät in Form der *Karell*-Kur[144], die man früher mit 600 *g* Milch (Magermilch) täglich begann und allmählich steigernd auf 1000—2000 *g* Milch pro Tag längere Zeit fortsetzte. Heute wendet man im allgemeinen nur einige Tage (3—6) lang eine *Karell*-Kur von etwa 800 *g* Milch am Tage an, die in 4—5 Portionen zu 150—200 *g* über den Tag verteilt verabfolgt wird, und bei der durch die Kochsalz- und Wasserarmut meist eine beträchtliche Entwässerung des Körpers erreicht wird. *Moritz*[145] schlug zur Entfettung die Verabfolgung von so viel mal je 25 cm^3 Milch vor, als die Körperlänge Centimeter über 1 *m* betrug.

Von den Kuren mit Abarten der Milch: Buttermilch, Molken, Yoghurt, Kefir u. s. w. gilt im allgemeinen dasselbe, was über die Milch gesagt wurde. Die Molkenkuren erfreuen sich in manchen Badeorten noch eines gewissen Ansehens. Sie werden dort nach Art einer Brunnenkur angewendet und wirken wohl oft günstig durch ihre abführende Wirkung.

Die erweiterte Milchkost besteht aus Milch, Milcherzeugnissen, Cerealien, Brot bzw. Gebäck und Zucker. Dazu kann Obst und als Getränk Kaffee, Kakao und Tee gereicht werden. Man verbindet auf diese Weise die

schonende (geringer Kochsalzgehalt u. s. w.) und bekömmliche Wirkung der Milchdiät mit größerem Caloriengehalt, geringerem Volum und reichlicherer Abwechslungsmöglichkeit. Einige Beispiele solcher Kost sind (nach *v. Noorden-Salomon*, Ernährungslehre S. 847):

	Eiweiß *g*	Fett *g*	Kohlenhydrat *g*	Kochsalz *g*
2 *l* Vollmilch	70·0	68	92·0	3·0
80 *g* Hafermehl	11·5	5	53·0	0·1
120 „ Butter (zur Suppe)	0·8	98	0·6	0·02
	82·3 *g*	171 *g*	145·6 *g*	3·12 *g* = 2525 Cal.

	Eiweiß *g*	Fett *g*	Kohlenhydrat *g*	Kochsalz *g*
oder 2 *l* Vollmilch	70·0	68·0	92·0	3·0
200 *g* Rahm (25% Fett)	6·0	50·0	6·0	0·3
50 „ Hafermehl zu Suppen	7·2	3·4	33·0	0·1
50 „ Kochreis	4·0	0·2	39·0	—
20 „ Zucker	—	—	20·0	—
80 „ Butter	0·6	66·0	0·4	1·0
	87·8 *g*	187·6 *g*	190·4 *g*	4·4 *g* = 2855 Cal.

	Eiweiß *g*	Fett *g*	Kohlenhydrat *g*	Kochsalz *g*
oder 2 *l* Milch	70·0	68·0	92	3·0
50 *g* Hafermehl	7·2	3·4	33	0·1
250 „ Weißbrot (ungesalzen)	17·0	1·4	144	—
200 „ Butter (ungesalzen)	1·4	164·0	1	0·04
	95·6 *g*	236·8 *g*	270 *g*	3·14 *g* = 3700 Cal.

	Eiweiß *g*	Fett *g*	Kohlenhydrat *g*	Kochsalz *g*
oder 2 *l* Milch	70·0	68·0	92	3·0
2 Eier	11·8	10·4	—	0·2
50 *g* Reis	4·0	0·2	39	—
40 „ Zucker	—	—	40	—
200 „ Rahm (25% Fett)	6·0	50·0	6	0·26
250 „ Weißbrot	17·0	1·4	144	2·0
300 „ Äpfel	1·2	—	36	—
200 „ Butter	1·4	164·0	1	2·0
	111·4 *g*	294·0 *g*	358 *g*	7·46 *g* = 4660 Cal.

Die vegetarische Diät. Diese Kost hat besonderes Interesse dadurch, weil sie bezüglich der Zweckmäßigkeit von den Anhängern und Gegnern der vegetarischen Lebensweise heiß umstritten ist und wird. Solange nun die vegetarische Kost sich darauf beschränkt, nur vom getöteten Tiere stammende

Nahrungsmittel auszuschließen und also Milch, Eier, Butter, Käse neben den Vegetabilien erlaubt, ist sie die heute sog. ovo-lacto-vegetabilische Diät und ist nur durch den Ausschluß im wesentlichen von Fleisch bemerkenswert. Als solche findet sie in ärztlichen Diätvorschriften bei gewissen Krankheitszuständen häufig Anwendung. Mit einer solchen ovo-lacto-vegetabilen Kost gelingt es ohne besondere diätetische Kunstgriffe leicht, nicht nur den erforderlichen Calorienwert, sondern auch den notwendigen Gehalt an gut verwertbarem Eiweiß zu sichern. Wissenschaftlich stichhaltige Gründe für die Zweckmäßigkeit des Ausschlusses eines mäßigen Fleischgehaltes der Kost im allgemeinen bestehen aber nicht. Anderseits muß berücksichtigt werden, daß manche Menschen bei einer derartigen fleischlosen Kost durch den Ausfall der tierischen Reizstoffe appetitlos werden und nicht für längere Zeit die ovo-lacto-vegetabile Kost ertragen können, ohne eine Einbuße der Nahrungsaufnahme und eine Schwächung des Körperzustandes zu erfahren. In solchen Fällen kann die Notwendigkeit eintreten, fleischliche Nahrungsmittel zuzufügen.

Der eigentliche Vegetarismus besteht aber in der Ausschließung aller animalischen Nahrungsmittel. Wenn wir alle ethisch-moralischen Erwägungen beiseite lassen, so können wir bezüglich des Vegetarismus prinzipiell zugestehen, daß eine Ernährung mit Vegetabilien durchaus möglich ist. Der vegetabilen Kost haftet aber, wenn nicht ganz besondere Auswahl an pflanzlichen, gut ausnutzbaren Eiweißträgern stattfindet, immer die Gefahr an, durch Zufuhr relativ geringer Eiweißmengen und durch mangelnde Resorption und Ausscheidung relativ hoher Eiweißmengen dem Eiweißbedürfnis des Körpers nicht gerecht zu werden. Wenn also die vegetarische Diät geschickt und zweckmäßig zusammengesetzt ist, so kann der darnach Lebende vollkommen leistungsfähig und munter bleiben und sogar an Körpergewicht zunehmen. Eine andere Frage ist es, ob es zweckmäßig ist, einer so einseitigen Ernährung nachzuleben. Wenn wir die Vorteile der vegetarischen Diät, die in Reizlosigkeit, Schlackenreichtum und Anregung der Darmtätigkeit, Reichtum an Kohlenhydraten gegen die Nachteile derselben: großes Nahrungsvolum, Belastung von Magen und Darm, relativ geringe Ausnutzung im Darm, geringen Reiz auf den Geschmack, mangelhaften Sättigungswert, Gefahr der allgemeinen oder partiellen Unterernährung bei nicht zweckmäßiger Kostauswahl abwägen, so sind für uns die Nachteile größer als die Vorteile; die rein vegetarische Kost sichert den Körperbestand nicht so leicht wie eine gemischte Diät, sondern leistet unter Berücksichtigung einer notwendigen Abwechslung nur durch eingehendste Aufmerksamkeit auf die Zusammensetzung der Kost die Sicherstellung stofflicher Minima, und sie macht uns durch Belastung von Magen und Darm stärker von den Verdauungsorganen abhängig.

In der Krankenbehandlung, in der es sich nur um die Verordnung rein vegetarischer Kost für kürzere Zeit handelt, braucht man bezüglich der Gefahr des zu geringen Eiweiß- und Caloriengehaltes keine Befürchtungen zu hegen. Gerade die Armut an Eiweiß, Calorien, Kochsalz und Reizstoffen ist es, die

die rein vegetarische Diät bei gewissen Krankheitszuständen, wie Nierenleiden, Urämie, Fettleibigkeit, Diabetes u. s. w. wünschenswert erscheinen läßt. Da die vegetarische Kost eine reizlose sein soll, so sollen Gewürze und Salze bei der Zubereitung vermieden und Alkohol, Kaffee, Tee und Tabak ausgeschaltet werden; als Getränke kommen verdünnte Fruchtsäfte und unvergorene Obstweine in Betracht.

Bei der vegetarischen Diät sind auch noch die Obstkuren zu erwähnen, deren Anwendung allerdings in dem früheren, auf besondere der Obstart eigentümliche Wirkungen gestützten Sinne wohl kaum noch durchgeführt wird. Die Traubenkuren werden im Herbst in bestimmten Kurorten so ausgeführt, daß man eine Quantität Weintrauben (2—3 *kg*) oder deren Saft nüchtern und zum Teil im Laufe des Tages trinken läßt. Daneben wird eine geeignete Beikost verabfolgt. Anwendungsbereich der Traubenkuren sind chronische Stuhlträgheit, Erkrankungen der Nieren und abführenden Harnwege sowie Gicht und harnsaure Diathese. Wegen des in dem Traubensafte enthaltenen Zuckerreichtums eignen sich Traubenkuren neben entsprechender Beikost auch zu Mastkuren. Kuren mit Erdbeeren, Johannesbeeren oder Kirschen, denen man früher günstige Wirkungen bei verschiedenen Hautkrankheiten, Gicht und Blasenleiden nachrühmte, werden wohl kaum noch therapeutisch verwertet. Ebenso sind die Citronenkuren, die man bei Gicht und anderen Leiden in der Weise ausführte, daß man 3mal täglich den Saft mehrerer Citronen (9 bis zu 20 täglich) in Zuckerwasser trinken ließ, in der ärztlichen Therapie heute verlassen, da weder eine specifische Beeinflussung von Stoffwechselvorgängen noch sonstige Behandlungserfolge durch die Citronenkur erwiesen sind. Von einzelnen eingeschalteten Obsttagen (täglich 3 Pfund irgendwelchen Obstes) macht man, mit Rücksicht auf die dadurch bedingte Unterernährung bzw. Kochsalz- und Eiweißarmut der Kost, bei verschiedenen Krankheitszuständen Verwendung. Hierher gehören Fettleibigkeit, Nierenkrankheit, Gicht, Diabetes u. s. w.

Als besondere Diätkur ist noch die Trockenkost zu erwähnen, die in besonderer Aufmachung unter dem Namen der Schrothschen Trocken- oder Semmelkur viel von sich reden machte. Die von dem schlesischen Bauern Schroth (1800—1850) ausgebildete Kur erlaubte im wesentlichen den Patienten den unbeschränkten Genuß von gut ausgebackenen, 2—3 Tage alten Semmeln, dazu höchstens einen Brei aus Gries, Reis u. s. w. und als Getränk nur ein wenig Haferschleim oder ein Glas heißen Landweines. Daneben wurden langdauernde feuchte Einpackungen verabfolgt. Weitere Einzelheiten über diese Kur finden sich bei *Hoffmann*[146]. Die wissenschaftlichen Nachprüfungen durch *Jürgensen*[147] u. a. haben ergeben, daß diese Kur, deren Haupteigenschaften in Armut besonders an Wasser, ferner Eiweiß und Fett, anderseits in Reichtum an Kohlenhydraten bestehen, tatsächlich bei Ex- und Transsudaten der Körperhöhlen, bei chronischen Gelenkerkrankungen und Gastrektasie günstige Erfolge aufzuweisen hatte. Die Beschränkung der

Flüssigkeitszufuhr gewann später durch *Oertels*[148] Lehre große Bedeutung in der diätetischen Behandlung kardialer Stauungen und hat sich allmählich daselbst allgemeine Anerkennung erworben. Auch in die Behandlung der Fettsucht fand sie durch *Oertel*[148] und *Schweninger*[48] Eingang. In neuerer Zeit wird die Flüssigkeitsbeschränkung auf die Empfehlung *v. Noordens*[149] auch bei akuter Nephritis und gewissen Formen chronischer Nierenleiden und bei Arteriosklerose mit Erfolg angewendet, ferner bei Chlorose[150] und gewissen Erkrankungen der Atmungsorgane, der Bronchiektasie und putriden Bronchitis[151].

Überernährungskuren sind im Abschnitt: Magerkeit und Abmagerung von *Brugsch* dieses Werkes Bd. I, S. 401 Entfettungskuren im Kapitel Fettsucht von *Brugsch*, Bd. I, S. 297 abgehandelt.

Literatur: [1] *M. Rubner,* Physiologie der Nahrung und der Ernährung. v. Leydens Handb. der Ernährungsther. S. 21. — [2] *Ewald,* Diät und Diätotherapie. Urban u. Schwarzenberg, Berlin **1915**. — [3] *Brugsch,* Lehrbuch der Diatetik des Gesunden und Kranken. J. Springer, Berlin **1919**. — [4] *Matthes,* Diättherapie in Krause und Garré. Lehrb. d. Ther. inn. Krankheiten. Fischer, Jena **1911**. — [5] *v. Noorden-Salomon,* Handbuch der Ernährungslehre. Springer, Berlin **1920**. — [6] *E. Mayerhofer* u. *C. Pirquet,* Lehrbuch der Volksernährung nach dem Pirquetschen System Urban u. Schwarzenberg, Berlin **1920**. — [7] *Magnus Levy,* Physiologie des Stoffwechsels in v. Noordens Handbuch d. Path. d. Stoffw. — [8] *Tigerstedt,* Stoffwechsel in Nagels Handb. d. Physiol. — [9] *Lusk,* Ernährung und Stoffwechsel. Bergmann, Wiesbaden **1910**. — [10] *Cohnheim,* A. f. Hyg. **1906**, LVII, S. 401. — [11] *Zuntz,* Verdauungsarbeit und specifisch-dynamische Wirkung der Nahrungsmittel. Med. Kl. **1910**, Nr. 8. — [12] *Grafe,* Über N-Ersparnis durch Darreichung von Ammoniaksalzen und Harnstoff beim Menschen. A. f. kl. Med. **1915**, CXVII, S. 448; Zur Kenntnis der Ursachen der specifisch-dynamischen Wirkung der Eiweißkörper. D. A. f. kl. Med. **1915**, CXVIII, S. 1. — [13] *Lehmann,* Über die Wirkung von Alkalien auf den respiratorischen Stoffwechsel. Tagebl. der Naturforschervers. in Magdeburg **1884**, S. 186. — [14] *Tangl,* Die Arbeit der Nieren und die specifisch-dynamische Wirkung der Nährstoffe. Biochem Zt. **1911**, XXXIV, S. 1. — [15] *Zuntz,* Die Einwirkung der Salze und ihrer Ionen auf die Oxydationsprozesse in unserem Körper. Veröffentl. d. Zentralst. f. Balneol. **1914**, II, S. 39. — [16] *Benedict,* Einfluß der Nahrungsaufnahme auf den Stoffwechsel. A. f. kl. Med. **1913**, CX, S. 154. — [17] *Lusk,* An Investigation into the causes of the specific dynamic action of the foodstuffs. J. Biol. Chem. **1915**, XX, S. 555; zit. nach *Noorden-Salomon,* Handb. der Ernährungslehre. — [18] *Rubner* u. *Heubner,* Zt. f. Biolog. **1899**, XXXVIII, S. 345. — [19] *H. v. Schrötter* u. *N. Zuntz,* Pflügers A. XCII. — [20] *Svenson,* Stoffwechselversuche an Rekonvaleszenten. Zt. f. kl. Med. **1901**, XLIII, S. 86. — [21] *Brugsch,* Innere Sekretion. Spez. Path. u. Ther. I, S. 473. — [22] *Loewy* u. *Richter,* Sexualfunktion und Stoffwechsel. Engelmanns A. **1899**, Sppl. CLXXIV; Über den Einfluß der Kastration auf den Stoffwechsel. Zbl. f. Phys. XVI, S. 449. — [23] *Lüthje,* Über die Kastration und ihre Folgen. Experiment. A. **1902**, XLVIII, S. 184; **1903**, L, S. 268. — [24] *L. Zuntz,* Gaswechsel bei kastrierten Frauen. Verh. d. gynäk. Ges. zu Berlin, VII, **1904**. — [25] *Landergren,* Malys Jahresbericht **1902**, S. 685. — [26] *Cremer,* M. med. Woch. **1902**, S. 944. — [27] *Voit,* Physiologie des Stoffwechsels, **1881**, S. 519. — [28] *Rubner,* Zt. f. Biol. **1885**, S. 378; Gesetze des Energieverbrauches bei der Ernährung. Leipzig **1902**. — [29] *Rubner,* Volksernährungsfragen, **1908**, S. 41. — [30] *Rubner,* Über moderne Ernährungsformen, **1914**. — [31] *Hultgren* u. *Landergren,* zit. nach *Rubner,* Über moderne Ernährungsformen, S. 17. — [32] *Atwater,* zit. nach *Lusk* Ernährung und Stoffwechsel, S. 200. — [33] *F. Hirschfeld,* Die Kost der Arbeiter und die Grundsätze der Ernährung.

Berl. kl. Woch. **1914**, Nr. 42; Über den Eiweißbedarf des Menschen. Pflügers A. **1887**, XLI, S. 533; **1889**, XLIV, S. 428. — [34] *G. Klemperer,* Stoffwechsel und Ernährung in Krankheiten. Zt. f. kl. Med. **1889**, XVI, S. 550. — [35] *Umber,* Ernährung und Stoffwechselkrankheiten, **1914**, S. 109. — [36] *Kumagawa,* Ernährung mit gemischter und rein vegetabiler Kost. Virchows A. **1889**, CXVI, S. 370. — [37] *v. Rechenberg,* Ernährung der Handweber. Leipzig **1890**. — [38] *Sivén,* Zur Kenntnis des Stoffwechsels beim erwachsenen Menschen. Skand. A. f. Phys. **1901**, XI, S. 308. — [39] *Chittenden,* Physiological Economy in Nutrition **1905**, zit. nach *Lusk,* Ernährung und Stoffwechsel. — [40] *Hindhede,* Moderne Ernährung. Die Ernährungsfrage. Berl. kl. Woch. **1916**, Nr. 17—20. — [41] *Schittenhelm,* Die Ernährung als Krankheitsursache und Heilfaktor. M. med. Woch. **1914**, S. 1631. — [42] *Böse* u. *Ragnar Berg,* Über Abhängigkeit des Eiweißbedarfes vom Mineralstoffwechsel. M. med. Woch. **1918**, Nr. 37. — [43] *Brugsch,* Lehrbuch der Diätetik, **1919**, S. 81. — [44] *Osborne* u. *Mendel,* zit. nach *Röhmann,* J. of Biol. Ch. **1903** u. s. w. — [45] *Röhmann,* Über künstliche Ernährung und Vitamine. Berlin **1916**. — [46] *J. König,* Nahrungsmittelchemie. — [47] *Neumann,* Der Einfluß größerer Wassermengen auf die N-Ausscheidung beim Menschen. A. f. Hyg. **1899**, XXXVI, S. 248. — [48] *Schweninger* u. *Buzzi,* Die Fettsucht. Wien **1894**. — [49] *Salomon,* Über Durstkuren bes. bei Fettleibigkeit. v. Noordens kl. Abh. Berlin **1905**, H. 6. — [50] *Funk,* Über die physiologische Bedeutung der Vitamine. Erg. d. Phys. **1913**, XIII, S. 125. — [51] *Suzuki* u. s. w., Über Oryzanin, ein Bestandteil der Reiskleie und seine physiologische Bedeutung. Biochem. Zt. **1912**, XLIII, S. 89. — [52] *Schaumann,* Neuere Ergebnisse der Beriberiforschung. A. f. Trop. **1915**, XIX, S. 393. — [53] *Caspari* u. *Moczkowski,* Weiteres zur Beriberifrage. Berl. kl. Woch. **1913**, Nr. 33. — [54] *Raubitschek,* Ergebnisse der Pathologie u. s. w. der Pellagra. Wiesbaden **1915**. — [55] *Stepp,* Über lipoidfreie Ernährung u. s. w. D. med. Woch. **1914**, Nr. 18. — [56] *Boruttau,* Über Ergänzungsstoffe und ihre praktische Bedeutung. Jahr. f. ärztl. Fortb. März **1916**. — [57] *Hofmeister,* Über qualitativ unzureichende Ernährung. Erg. der. Phys. **1918**, XVI. — [58] *Leva,* A. f. Verdkr. XVI; Med. Kl. **1910**, Nr. 20. — [59] *Ehrström,* Zur Kenntnis des Phosphorumsatzes u. s. w. Skand. A. f. Phys. **1903**, XIV, S. 82. — [60] *L F. Meyer,* Zt. f. phys. Ch. **1904**, XLIII, S. 1. — [61] *Lüthje* u. *Berger,* Retinierter Stickstoff im Organismus. D. A. f. kl. Med. **1904**, LXXXI, S. 278. — [62] *Soetbeer,* Jahrb. f. Kind. **1902**, LVI. — [63] *G. Klemperer,* Th. d. G. **1899**, I, S. 351. — [64] *Tigerstedt,* Die Aschenbestandteile in der Kost. Skand. A. f. Phys. **1911**, XXIV, S. 97. — [65] *Renwall,* P-, Ca-, Mg-Umsatz u. s. w. Skand. A. f. Phys. **1904**, XVI, S. 94. — [66] *Emmerich* u. *Loew,* Fortschritte der Kalktherapie. München **1915**; Über Kalkmangel in der menschlichen Nahrung. Zt. f. Hyg. **1914**, LXXVII, S. 311. — [67] *Bunge,* Lehrb. d. phys. und path. Chemie **1889**. — [68] *Hornemann,* Zur Kenntnis des Salzgehaltes der täglichen Nahrung beim Menschen. Zt. f. Hyg. **1913**, LXXV, S. 553. — [69] *Fr. Müller,* Virchows A. **1901**, CLXIV, S. 436. — [70] *Quincke* u. *Hochhaus,* A. f. exp. Path. u. Pharm. **1896**, LVII, S. 159. — [71] *Abderhalden,* Zt. f. Biolog. **1900**, XXXIX, S. 113. — [72] *v. Noorden,* Die Bleichsucht in Nothnagels Handbuch. — [73] *Pentzoldt,* Zur Lehre der menschlichen Magenverdauung. D. A. f. kl. Med. **1893**, LI, S. 555; **1894**, LIII, S. 209. — [74] *Kestner,* D. med. Woch. 13. März **1919**. — [75] *J. König,* Nahrungsmittelchemie. — [76] *Mohr* u. *Salomon,* Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Oxalsäurebildung. A. f. kl. Med. **1901**, LXX, S. 486. — [77] *G. Rosenfeld,* Der Nahrungswert des Fischfleisches. Zbl. f. inn. Med. **1906**, Nr. 7. — [78] *Bujard* u. *Baier,* Hilfsbuch für Nahrungsmittelchemiker. Berlin **1911**. — [79] *Langstein* u. *Meyer,* Säuglingsernährung und Säuglingsstoffwechsel. Berlin **1914**. — [80] *J. König,* Chemie der menschlichen Nahrungs- und Genußmittel. I. Nachtrag, **1919**, S. 488. — [81] *Reich,* Käse als Nahrungsmittel. A. f. Hyg. **1913**, LXXX, S. 169. — [82] *Rosenberg* u. *Oppenheimer,* Über die Resistenz von gesundem Eiweiß gegenüber der tryptischen Verdauung. Hofmeisters B. **1904**, V, S. 412. — [84] *Finkler,* Die Verwertung des ganzen Kornes zur Ernährung. Bonn **1910**. — [85] *v. Noorden-Salomon,* Ernährungslehre, S. 394. — [86] *Rubner,* Die Verdaulichkeit von Weizenbrot. A. f. Anat. u. Phys. Phys. Abt. **1916**, S. 61; Vom Brote und seinen Eigenschaften. D. med. Woch. **1915**,

Nr. 18—20. — [87] *v. Noorden-Salomon,* Ernährungslehre, S. 411. — [88] *König,* Nahrungsmittelchemie. Zusammensetzung der Leguminosen. — [89] *Rubner,* Ausnutzung der Erbsen. Zt. f. Biol. **1880**, XVI, S. 119. — [90] *Hindhede,* Studium über Eiweißminimum. A. f. kl. Med. **1913**, CXI, S. 366. — [91] *Rubner* u. *Thomas,* Die Ernährung mit Kartoffeln. A. f. Anat. u. Phys. **1919**, I. — [92] *v. Noorden-Salomon,* S. 498. — [93] *Bürgi,* Das Chlorophyll als blutbildendes und belebendes Agens. Th. Mon. **1918**, Nr. 1. — [94] *Abderhalden* u. *Schaumann,* Zur Kenntnis von organischen Wirkungsstoffen mit specifischer Wirkung. Pflügers A. **1918**, CLXXII, S. 1. — [95] *Gottheil,* Vergleichende Untersuchungen von Brühe, die aus zerschlagenen und gemahlenen Knochen hergestellt ist. M. med. Woch. **1916**, S. 1647. — [96] *König,* Chemie der Nahrungs- und Genußmittel. Gewürze II, 4. Aufl.; III, 3. Aufl. — [97] *Molnar,* Zur Analyse des Erregungs- und Hemmungsmechanismus der Magendrüsen. D. med. Woch. **1909**, Nr. 17. — [98] *Bickel,* Über die Wirkung von Aminosäuren auf die Magensekretion. **1915**, V, S. 75. — [99] *Best,* Wirkung des Saccharins auf die Magenverdauung. M. med. Woch. **1917**, Nr. 38. — [100] *Katz,* Der Coffeingehalt des als Getränk benutzten Kaffeeaufgusses. A. f. Pharm. **1904**, CCXLII, S. 42; Arb. Kais. Ges. **1906**, XXIII, S. 315. — [101] *Pinkussohn,* Über die Wirkung des Kaffees und Kakaos auf die Magensaftsekretion. M. med. Woch. **1906**, S. 1248. — [102] *Besser,* Die harnsäurevermehrende Wirkung des Kaffees und der Methylxanthine beim Gesunden und Kranken. Th. d. G. **1909**, S. 321. — [103] *König,* Nahrungsmittelchemie III, 3, S. 266. — [104] *v. Noorden-Salomon,* Ernährungslehre, S. 756. — [105] *König,* Nahrungsmittelchemie II, S. 1495. — [106] *Storm van Leeuwen,* Über den Nikotingehalt im Rauche schwerer, leichter und nikotinfreier Zigarren. A. f. exp. Pharm. **1918**, LXXXIV, S. 282. — [107] *Stoeltzner,* Larosan. M. med. Woch. **1913**, Nr. 6; *Beck,* Med. Kl. **1914**, Nr. 6. — [108] *C. Brahm,* Künstliche Nährmittel etc. Th. Mon. **1916**, S. 209. — [109] *Leube,* Über künstliche Ernährung. v. Leydens Handbuch der Ernährungstherapie, I, S. 369. — [110] *Brugsch,* Diätetik, S. 241. — [111] *v. Noorden-Salomon,* Ernährungslehre, S. 1039. — [112] *Einhorn,* Über Duodenalernährung. Berl. kl. Woch. **1910**, Nr. 34; Zt. f. diät. Ther. **1910**, XIV, S. 452. — [113] *Groß,* Eine Duodenalröhre. M. med. Woch. **1910**, Nr. 22. — [114] *P. Lazarus,* Duodenalfonde. Berl. kl. Woch. **1912**, Nr. 2; **1913**, Nr. 30. — [115] *v. Noorden-Salomon,* Ernährungslehre, S. 1049. — [116] *Jacobsohn* u. *Rewald,* Rectale Ernährung durch Darmklistiere von Zuckerlösung, Alkohol, Aminosäuren. Th. d. G. **1911**, S. 119. — [117] *v. Hálacz,* Die Reseption und das biologische Verhalten der verschiedenen Zuckerarten im Dickdarm. A. f. kl. Med. **1910**, XCVIII, S. 433. — [118] *Reach,* Über Resorption von Kohlenhydraten von der Schleimhaut des Rektums. A. f. exp. Path. u. Pharm. **1902**, XLVII, S. 231. — [119] *Lüthje,* Bemerkungen zur Therapie des Diabetes. 30. Kongr. f. inn. Med. **1913**, S. 159. — [120] *Leube,* Über künstliche Ernährung. v. Leydens Handb. d. Ernährgs-Therap. S. 377. — [121] *A. Schmidt,* Gebrauchsfertige Nährklistieren. M. med. Woch. **1903**, S. 2054. — [122] *Leube,* Über die Ernährung des Kranken vom Mastdarm aus. A. f. kl. Med. **1872**, X, S. 1. — [123] *v. Noorden-Salomon,* Ernährungslehre, S. 1058. — [124] *Frank* u. *Schittenhelm,* Über die klinische Verwertbarkeit von tief abgebautem Eiweiß. Th. Mon. **1911**, Nr. 415. — [125] *Brandenburg,* Fermentativ vollständig aufgespaltenes Eiweiß und seine klinische Verwendung. Med. Kl. **1911**, S. 16. — [126] *Deucher,* Über die Resorption des Fettes aus Klistieren. A. f. kl. Med. **1897**, LVIII, S. 210. — [127] *Leube,* Über künstliche Ernährung. v. Leyden Handbuch der Ernährungstherapie, S. 384 ff. — [128] *E. Meyer,* Sahne-Pankreas-Klistiere. 24. Kongr. f. inn. Med. **1907**, S. 494. — [129] *Klinkowstein,* Zur Praxis der Rectalernährung. Th. d. G. **1911**, S. 202. — [130] *Platenga,* Der Wert der Nährklistiere. Inaug.-Diss. Freiberg **1898**, zit. nach *Leube,* v. Leyden Handb. d. Ernährungstherapie. — [131] *Ewald,* Über die extrabukkale Ernährung. Th. d. G. **1900**, S. 433. — [132] *Boas,* Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Berlin **1911**, S. 252. — [133] *Bial,* Ausnutzung von Pepton- und Pepton-Alkohol-Klysmen. Boas A. **1903**, IX, S. 433. — [134] *v. Noorden-Salomon,* Ernährungslehre, S. 1067 ff. — [135] *Brandenburg,* Über rectale Ernährung. Char.-Ann. **1902**, S. 45; Fermentativ vollständig aufgespaltenes Eiweiß und seine klinische Verwendung. Med. Kl. **1911**, S. 16. — [136] *Strauß,* Resorption und Aus-

scheidung von Zucker bei rectaler Zufuhr. Char.-Ann. **1902**, XXII, S. 264. — [137] *Wernitz,* Zur Behandlung der Sepsis. Zbl. f. Gyn. **1902**, Nr. 6 u. 23. — [138] *Henriques* u. *Andersen,* Über permanent-intravenöse Injektionen von Pepton und Proteinen. Zt. f. phys. Chem. **1914**, XCII, S. 194; Über parenterale Ernährung durch intravenöse Injektion. Zt. f. phys. Chem. **1913**, LXXXVIII, S. 357. — [139] *Winternitz,* Zur Frage der subcutanen Fetternährung. Zt. f. kl. Med. **1903**, L, S. 80; Über subcutane Fettzufuhr. Kongr. f. inn. Med. **1906**, XXIII, S. 529. — [140] *Monaco,* L'Azione degli Zucchero sulla Tuberc. pulm. Rassegua Italiana, Maggio **1918**, Ref. — [141] *Kausch,* Die Infusion mit Invertzucker (Calorose). D. med. Woch. **1917**, S. 712; Über subcutane und intravenöse Ernährung mit Traubenzucker. D. med. Woch. **1911**, Nr. 1. — [142] *Friedemann,* Intravenöse Dauerinfusionen bei erschöpfenden Durchfällen. Zt. f. ärztl. Fortb. **1919**, XLV. — [143] *v. Noorden-Salomon,* Ernährungslehre, S. 932. — [144] *Karell,* Über die Milchkur. Petersb. med. Woch. **1865**. — [145] *Moritz,* Über Entfettung durch reine Milchkuren. M. med. Woch. **1908**, Nr. 30. — [146] *Hoffmann,* Diätkuren, v. Leyden Ernährungstherapie, S. 435. — [147] *Jürgensen,* Über das *Schroth*sche Heilverfahren. A. f. kl. Med. **1866**, I, S. 196. — [148] *Oertel,* Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen. — [149] *v. Noorden,* Zur Behandlung der chronischen Nierenkrankheiten. Kongr. f. inn. Med. **1899**, XVII, S. 388; Zt. f. kl. Med. **1903**, L, S. 377; ferner Sammlung klin. Abh. Berlin **1902**, H. 2; Mon. f. phys. Heilmeth. **1909**, I, S. 1. — [150] *Franz,* Die Oertelkur, ein rationelles Mittel zur Heilung der Chlorose. Kongr. f. inn. Med. **1886**, V, S. 426; *v. Noorden,* Die Bleichsucht; *Romberg,* Bemerkungen über Chlorose und ihre Behandlung. Berl. kl. Woch. **1897**, Nr. 25. — [151] *Singer,* Behandlung der Bronchiektasie und der chronischen Bronchitis. Th. Mon. 1914, Nr. 5; *Halbey,* Zur Therapie des Lungenbrands durch Trockenheit. Th. Mon. **1915**; S. 663. — [152] *Cohnheim,* Die Physiologie der Verdauung und Ernährung. Wien **1908**. — [153] *Forster,* Die Bedeutung der Aschenbestandteile in der Nahrung. Zt. f. Biol. **1873**, IX, S. 297.

Radiumtherapie.

Von **Prof. Dr. Fritz Gudzent**, Berlin.

Mit 5 Textabbildungen und 2 farbigen Tafeln.

Der mir zur Verfügung gestellte Raum verbietet es, meiner Darstellung einen physikalischen Teil vorauszuschicken. Es soll aber die Darstellung des Stoffes möglichst so erfolgen, daß auch der nicht spezialistisch ausgebildete Leser die Zusammenhänge zwischen Stoff und Wirkung erfassen kann. Dagegen halte ich es für notwendig, eine Einführung in das gegenwärtig vorliegende Tatsachenmaterial von den biologischen Wirkungen zu geben, da man nur so die Brücke für das Verständnis der therapeutischen Wirkungen gewinnen kann.

Biologische Wirkungen radioaktiver Stoffe.

Die radioaktiven Elemente sind auf der Erde ganz allgemein verbreitet. In allen Gesteinen, in der Ackererde, den Quellen, Fluß- und Meerwässern, in der Luft finden sich radioaktive Substanzen. In dieser radioaktiven Umwelt wird und wirkt alles Lebendige dieser Erde. Es nimmt diese Stoffe in seinen Stoffwechsel auf und zeigt sie in der Tat auch in seinen Organen, z. B. bei Tier und Mensch in Knochen und Geweben, in Gallen- und Nierensteinen; man hat in 1 *kg* den Wert von 10^{-13} *g* bis 10^{-11} *g* Radium ermittelt. Da drängt sich die Frage auf, welche Bedeutung für das Lebendige und vor allem für den menschlichen Organismus derartige Substanzen haben. Ob ein Leben ohne diese Anteile von radioaktiver Substanz, welche z. B. der Mensch täglich in sich aufnimmt, überhaupt möglich ist, wissen wir nicht. So halten die Physiker *Meyer* und *Schweidler* die Diskussion dieser Frage durchaus nicht für müßig. Nach ihnen ist es zu denken erlaubt, „daß der menschliche Organismus beständig aus der Umgebung ‚Elektronen' aufnimmt und unter Einwirkung von Licht und Wärme wieder abgibt; vielleicht wird eine nahe Zukunft gestatten, von einem Kreislauf der Elektronen aus der Umgebung in den Menschen und zur Umgebung zurück zu sprechen, von dessen Wirkung auf unsere Lebensvorgänge wir derzeit noch nichts wissen". Bleibt die Lösung dieser Frage also noch der Zukunft vorbehalten, so hat uns medizinische Beobachtung und Forschung, die alsbald mit der Entdeckung der radioaktiven Stoffe erfolgte, gezeigt, daß g r ö ß e r e Mengen dieser Substanzen von gewaltigem Einfluß auf das Lebendige sein können. Wir wissen heute, daß alle Lebewesen, von der einfachsten Zelle bis zum hochkompliziertesten Organismus des menschlichen Körpers, Einwirkungen erfahren können, die in b e s t i m m t e n

kleinen Dosen ihre Lebensenergie und Lebensbetätigung steigern, in größeren Dosen hemmen, ja vernichten. Diese Einwirkungen gehen nicht aus von der Substanz als solcher, sondern von ihrer Strahlung. In Erstaunen setzt, gemessen an den Werten der dem Arzte geläufigen wirksamen Gifte, wie gering die Substanzmengen dieser radioaktiven Produkte sind, deren Strahlung z. B. den Tod eines Kaninchens herbeiführen. Es würde die Injektion von etwa $^1/_{10}$ *mg* Radium oder, was noch erstaunlicher ist, von $^1/_{3000}$ *mg* reinen Mesothoriums genügen, um ein Kaninchen zu töten. Noch unerhört viel kleiner sind die Dosen, welche anregend wirken. Mit der Injektion von etwa $^1/_{1000}$ *mg* Radium ist eine vorübergehende Leukocytose zu erzielen.

Als die radioaktiven Substanzen aufgefunden wurden, wußte man bereits, daß die Röntgenstrahlen nach längerer Einwirkung auf die Haut Rötung und Geschwürsbildung hervorrufen. Bald fand man, daß die Radiumstrahlen die gleiche Wirkung haben. Damit waren die Grundsteine für den weiteren Aufbau unserer Kenntnisse von der biologischen und therapeutischen Wirksamkeit radioaktiver Substanzen gelegt.

Aus der großen Reihe der bekannten radioaktiven Stoffe haben bisher in der Medizin praktische Bedeutung erlangt:

a) aus der Radiumfamilie:
1. Radium in fester Substanz und gelöst,
2. Radiumemanation und seine Zerfallsprodukte;

b) aus der Thoriumfamilie:
1. Mesothorium in fester Substanz,
2. Thorium X mit seinen Zerfallsprodukten.

Die Einwirkung auf den Organismus kann erfolgen:

a) durch Einverleibung der löslichen radioaktiven Substanzen in den Organismus (Injektion, Trinken, Einatmung). Die Wirkungen werden hierbei mehr allgemeiner Natur sein;

b) durch Strahlenwirkung von außen, indem die radioaktive Substanz auf die zu bestrahlenden Stellen aufgelegt wird. Die Wirkungen werden hierbei wesentlich lokaler Natur sein.

Bei genügenden Radiummengen und nicht zu großen Versuchstieren kann dadurch, daß man das Objekt in den Strahlungskegel bringt, die Wirkung gleichfalls eine allgmeine sein.

Nachdem man einmal erkannt hatte, daß radioaktive Substanzen die lebende Zelle und das Gewebe schädigen können, ging man bald zu systematischen Untersuchungen über. Aus den vorliegenden Arbeiten schält sich als Hauptergebnis die Tatsache heraus, daß kleine Dosen die lebende Zelle anregen, fördern, große Dosen hemmen und schließlich vernichten. Bei der Einwirkung radioaktiver Substanzen auf den tierischen Organismus tritt noch eine andere gleich wichtige Tatsache in Erscheinung. Wenn eine genügend große Dosis radioaktiver Substanz in den Körper gespritzt oder eine genügend starke Fernbestrahlung erfolgt, so ist die

Schädigung der einzelnen Zellen oder eines Organs des Körpers nicht eine gleichmäßige, sondern eine scharf abgestufte. Die Empfindlichkeit der einzelnen Zellen gegenüber der Strahlung ist verschieden groß. Dieses Gesetz hat auch für die anregende Wirkung kleiner Dosen Gültigkeit. Am empfindlichsten von allen Zellen des Organismus haben sich die Bildungsstätten des Blutes, wie Lymphdrüsen, Knochenmark und Milz sowie die chromaffinen Organe erwiesen. Nicht entfernt mit Veränderungen an diesen Organen sind jene zu vergleichen, welche an den parenchymatösen und drüsigen Organen beobachtet werden. Prinzipiell nicht wesentlich anders gestaltet sich das Verhalten, wenn die Einzelorgane einer gesonderten Nahbestrahlung unterworfen werden. Bei vergleichender Bestrahlung findet man auch da diese Reihenfolge der Empfindlichkeit. Während aber durch die Fernbestrahlung des gesamten Organismus oder durch die Injektion radioaktiver Substanzen die so außerordentlich starke Schädigung der Blutbildungsstätten so sehr die Schädigung der anderen Organe überwiegt, daß diese histologisch nicht mehr erkennbar ist, gestattet die Nahbestrahlung eine weitere gute Differenzierung der Zellen nach ihrer Empfindlichkeit. Dabei hat sich wiederum ganz allgemein das Gesetz ergeben, daß je jünger und weniger differenziert eine Zelle und je größer ihre Wachstumstendenz ist, desto größer sich ihre Empfindlichkeit erweist.

Das zeigen uns insbesondere die Untersuchungen an den embryonalen pflanzlichen und tierischen Zellen, an den Keimdrüsen, Hoden und Ovarien, und an pathologisch verändertem Gewebe, insbesondere am Tumorgewebe.

Spritzt man einem Tier, etwa einer Ratte, Thorium X oder lösliche Radiumsalze in genügend großer Menge ein, so treten zunächst keinerlei Erscheinungen auf, die auf irgendeine Schädigung des Körpers hindeuten. Das Tier bewegt sich wie sonst, nimmt sein Futter zu sich, schläft, entleert Stuhl und Urin in normaler Weise. Aber im Verlauf der nächsten Tage verändert sich das Bild. Das Tier macht einen kranken Eindruck, sitzt zusammengekauert, das Haar wird struppig, die Atmung beschleunigt, es besteht Fieber, die Nahrung wird verweigert, Urin und Stuhl enthalten blutige Beimengungen, und, zusehends schwächer werdend, stirbt es meist unter Krampferscheinungen. Die durchaus gleichen Vorgänge sind zu beobachten, wenn das Tier mit seinem Organismus genügend lange Zeit in den Strahlenbereich eines kräftigen radioaktiven Präparates gebracht wird. Es wäre natürlich möglich, mit genügend großen Dosen sowohl durch Einspritzung als etwa durch Bestrahlung des Gesamtorganismus auch den Tod eines Menschen herbeizuführen. Mit Sicherheit läßt sich natürlich für den Menschen die tödliche Dosis nicht angeben. Ich möchte sie aber auf Grund meiner Tierbeobachtungen für die einzelnen radioaktiven Substanzen in folgender Weise bemessen:

Lösliche radioaktive Salze: pro *kg* Körpergewicht 0·007 *mg* Radiumelement, für den 70 *kg* schweren Körper also $^1/_2$ *mg*;

Thorium X: pro *kg* Körpergewicht 0·014 *mg* Radiumelementäquivalent, für den 70 *kg* schweren Körper also etwa ,1 *mg*.

Für Radiumemanation und Thoriumemanation ist es mangels hinreichender Untersuchungen überhaupt nicht möglich, eine Zahl anzugeben. Die tödliche Dosis liegt jedenfalls außerordentlich hoch und sicherlich außerhalb des Bereiches der dem Arzt zu therapeutischen Zwecken zur Verfügung stehenden Mengen.

Es ist natürlich möglich, auch durch genügend lange Bestrahlung des gesamten Körpers mit radioaktiven Präparaten einen Menschen zu töten. Aus vielerlei Gründen läßt sich aber hier zunächst die Dosis nicht bestimmen.

Im Vordergrund aller Wirkungen stehen die Veränderungen am Blut und seinen Bildungsstätten.

Injiziert man einem Menschen sehr kleine Dosen gelöster Radiumsalze oder läßt Radiumemanation atmen, so tritt einige Stunden später eine recht beträchtliche Hyperleukocytose auf. Der gleiche Effekt ist auch durch kurzdauernde Bestrahlung des Körpers zu erzielen. Die Hyperleukocytose ist nur von kurzer Dauer, sie macht schon am nächsten Tage nach meist geringer Senkung unter den Anfangswert normalen Verhältnissen wieder Platz. Zwar nicht immer nachweisbar, doch in einigen Fällen recht deutlich, zeigt auch das Blutbild qualitative Veränderungen in der Art, daß eine Zunahme der Lymphocyten eintritt.

Bei Anwendung großer Dosen findet man das umgekehrte Verhältnis. Injiziert man einem Tier etwa $^1/_2$ *mg* Thorium X (beim Menschen sind diese Versuche wegen ihrer Gefährlichkeit zu widerraten), so stellt sich zumeist nach einer schnell auftretenden, kurz dauernden Hyperleukocytose allmählich eine fortschreitende Abnahme der Leukocytenzahl ein. Die Werte sinken ab bis unter 1000 und noch tiefer, je nach der Größe der Dosen. Bei alsbald tödlichen Dosen können fast alle Leukocyten aus dem Blute verschwinden. Geht das Tier nicht zu grunde, so tritt nur eine langsam sich über Monate hinziehende Erholung ein.

Diese Leukopenie kommt im wesentlichen durch Verminderung der polymorphkernigen Leukocyten zu stande. Die Lymphocyten nehmen auch ab, überwiegen aber schließlich prozentual und können unter Umständen als die einzige leukocytäre Zellform übrig bleiben.

So empfindlich die weißen Blutkörperchen gegenüber den Strahlen sind, so wenig sind es auffallenderweise die roten. Bei Versuchen, wie man sie durchführt, um die Wirkung auf die weißen Blutkörperchen zu demonstrieren, findet man in der Zahl und in der Form der roten Blutkörperchen kaum eine Änderung.

Unter pathologischen Zuständen, wie bei sekundärer und perniziöser Anämie, ist aber offenbar eine höhere Empfindlichkeit der Erythropoese vorhanden. Da können bereits kleine Dosen von Thorium X beim Menschen innerhalb weniger Tage die verringerte Zahl der roten Blutkörperchen bis zur Norm erhöhen.

Die Blutgerinnung wird durch kleine Dosen erhöht, durch große herabgesetzt.

Den Schlüssel für das Verständnis der beschriebenen Veränderungen am Blutbild geben uns die Veränderungen an den Blutbildungsstätten, Knochenmark, Milz, Lymphdrüsen. Dieses Gewebe erweist sich im höchsten Grade empfindlich gegen die radioaktive Strahlung.

So erscheint das Knochenmark bereits makroskopisch als eine dunkel blutig gefärbte Masse, manchmal fast verflüssigt. Mikroskopisch findet sich eine gewaltige Zellzerstörung. Die weißen Zellen sind an manchen Stellen fast ganz verschwunden. Die Capillaren sind teils mit Blut prall gefüllt, teils zerstört.

Die Milz wird in ihrem ganzen Volumen verkleinert. Die Hauptveränderungen spielen sich an der Pulpa ab; die Pulpazellen nehmen an Zahl ab, an manchen Stellen verschwinden sie ganz. Dagegen tritt das Stützgewebe stark hervor. Kapseln und Trabekeln erscheinen verdickt. Im ganzen Organ finden sich reichliche Blutungen und reichliches Pigment.

Alles lymphatische Gewebe leidet besonders stark. Man findet Verminderung der Lymphzellen, ja vollkommenes Verschwinden, Blutungen und Pigmentierungen.

Neben diesem Zerstörungsvorgang kann man nun auch vornehmlich im Knochenmark manche Zellen im Proliferationszustande mit typischen karyokinetischen Bildern beobachten. Ob dieser Regenerationsprozeß die Folge der Zerstörungsprozesse ist oder ob er zu den normalen Vorgängen im Knochenmark gehört, läßt sich zunächst noch nicht entscheiden.

Ein besonderes Interesse beanspruchen Untersuchungen über chronische Schädigungen. Sie erscheinen geeignet, als Grundlage zu dienen für die Diskussion der Frage, ob und welche Schädigungen durch große und öfters wiederholte Bestrahlungen, die am Menschen zu therapeutischen Zwecken ausgeführt werden, eintreten können. Es kann eine einzige Dosis Thorium X, die nicht unmittelbar tödlich wirkt, ein Tier derart schädigen, daß es noch nach Wochen oder Monaten zu grunde geht. Gewöhnlich entwickelt sich neben der Leukopenie eine Anämie (Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes sowie eine starke Gewichtsabnahme). Trotz dieser Schädigungen erholen sich manchmal die Tiere, die Leukopenie und die Anämie gehen zurück. Die Blutbildungsstätten zeigen bei diesen chronischen Schäden neben den Zerstörungen in mehr oder weniger starkem Maße ausgeprägte Regenerationsvorgänge. So kann das Knochenmark manchmal direkt hyperplastisch werden.

Wird nun solchen Tieren eine größere Dosis Thorium X injiziert, die aber bei erstmaliger Injektion nicht tödlich wäre, so erfolgt auffallend schnell der Tod. Blut und Blutbildungsstätten zeigen sich aufs schwerste geschädigt. Die Tiere scheinen durch die vorausgegangene Injektion gegen Thorium X empfindlicher geworden zu sein.

Recht merkwürdig ist die Reaktion des Tierkörpers bei oft hintereinander folgenden Injektionen von Dosen, die eine erkennbare schwere Schädigung nicht bedingen. Die Tiere vertragen dabei auffallend viel Thorium X, es tritt weder Leukopenie, noch Anämie, noch Gewichtsabnahme auf, bis sie ziemlich plötzlich sterben. Das Knochenmark fand sich bei diesen Tieren fast immer unverändert, nur die Milz zeigte die bekannten Schädigungen.

Nächst den Blutbildungsstätten erweisen sich die chromaffinen Organe als sehr empfindlich. In Tierversuchen ließ sich zeigen, daß Thorium X in subcutaner Applikation auf die Adrenalinsekretion reizend einwirkt, wobei die aktivierende Wirkung kleiner Dosen noch längere Zeit nach der Injektion sich nachweisen läßt, während große Dosen in kurzer Zeit eine Erschöpfung der specifischen Sekretion der Nebennieren bedingen. Dementsprechend ergeben fortlaufende Messungen bei Anwendung kleiner Dosen von Thorium X eine geringfügige Steigerung des Blutdruckes mit nachfolgendem Abfall und langsamer Erholung, während die Injektion maximaler Dosen in kurzer Zeit zu einem starken Anstieg des Blutdrucks führt, der aber dann in wenigen Tagen rapid sinkt und in den letzten Stunden vor dem Tode bis zu unmeßbaren Werten fällt. Das mikroskopische Präparat zeigte deutliche Schädigungen der Nebennieren, die eine Erklärung der beobachteten Wirkung wohl zu geben vermögen.

Auch die Blutgefäße, insbesondere aber die Capillaren, sind außerordentlich empfindlich gegen die radioaktive Strahlung. Nach einer vorübergehenden Erweiterung der Gefäße erfolgt bald Quellung und Zerfall der Endothelien und daran anschließend der Untergang weiterer Gefäßbezirke. Bei schwacher Bestrahlung erfolgt eine gewisse Regeneration, doch bleiben die Gefäße erweitert, wie es die bekannten Teleangiektasien nach Röntgen- und Radiumbestrahlung der Haut täglich lehren.

Den eben beschriebenen auffallenden Wirkungen gegenüber treten die Erscheinungen an den übrigen Organen, wie Leber, Pankreas, Niere, Keimdrüsen, Schilddrüse, Herz, außerordentlich zurück. Hier und da sieht man umschriebene Schädigung der zelligen Elemente, die aber niemals allgemeiner Natur sind.

Daß bei gesonderter Bestrahlung der einzelnen Organe doch ganz enorme Schädigungen erzielt und Empfindlichkeitsdifferenzen gefunden werden, wird später gezeigt werden.

Veränderungen an den Organen, wie sie eben beschrieben worden sind, können nicht vor sich gehen, ohne die funktionellen Lebensbetätigungen des Organismus zu beeinflussen. Wohl wegen der oft schwierigen und komplizierten Untersuchungsmethoden sind manche aussichtsreichen Wege, die zu einem tieferen Einblick in die Wirkung radioaktiver Substanzen führen können, noch überhaupt nicht beschritten; aber genauer sind Stoffwechsel, Fermentbeeinflussung, Atmung und Kreislauf studiert.

Empirische Beobachtungen über die Beeinflussung einer Reihe von Stoffwechselkrankheiten in den radioaktiven Heilbädern lenkten die besondere Aufmerksamkeit auf den Purinstoffwechsel.

In der Tat findet man eine Vermehrung der Harnsäureausscheidung im Urin bei Einverleibung radioaktiver Substanzen. Werden Patienten mit erhöhtem Harnsäuregehalt im Blut mehrere Wochen hindurch mit kleinen Dosen behandelt, so sinkt der Harnsäurespiegel bei einem großen Teil zur Norm ab. Weiter läßt sich zeigen, daß die Kohlensäureabgabe und die Sauerstoffaufnahme erhöht wird, ein Zeichen also, daß der Gaswechsel der Gewebe eine Steigerung erfährt. Da der respiratorische Quotient ansteigt, wird eine Steigerung der Zuckerverbrennung im Organismus wahrscheinlich.

Die Wirkung auf den Eiweißstoffwechsel ist meist nicht sehr ausgesprochen, jedoch wird auch hier in vielen Fällen eine Steigerung beobachtet.

Am isolierten Froschherzen ist Verstärkung der Diastole und Verlangsamung der Contractionen zu beobachten. Beim Menschen läßt sich unter der Einwirkung kleiner Dosen eine vorübergehende Senkung des Blutdruckes feststellen. Bei manchen Patienten mit erhöhtem Blutdruck konnte der Blutdruck bei wochenlanger Behandlung auf längere Zeit herabgesetzt werden.

Ein vielfach umstrittenes Gebiet ist die Frage nach der Einwirkung der Strahlen auf die Fermente. Schon frühzeitig hat man einschlägige Untersuchungen angestellt, zumal man glaubte, in ihrer Beeinflussung eine Erklärung für die beobachteten Heilwirkungen an Geschwülsten, bei chronischem Gelenkrheumatismus und anderen Krankheiten zu haben.

Nachprüfungen aus neuer Zeit haben aber ergeben, daß die früheren Untersuchungen, die eine Aktivierung einiger Fermente ergeben hatten, nicht mehr aufrecht zu erhalten sind. Das gleiche gilt von der Beeinflussung des Lecithins.

Die soeben besprochenen Erscheinungen am tierischen und menschlichen Organismus ließen sich auch in mancher Hinsicht an Pflanzen, an Bakterien und Protozoen beobachten und ergänzen. Durch schwache Dosen erfährt Keimung, Wachstum, Atmung und Stoffwechsel Steigerung, durch große Dosen Hemmung und Vernichtung.

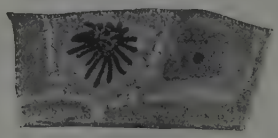
Eine besondere Bedeutung haben die Studien über die Strahlenwirkung an der embryonalen Zelle und am embryonalen Gewebe erlangt.

Sie gaben tiefere Einblicke in die feineren Vorgänge der biologischen Strahlenwirkung und gestatten Vergleiche der biologischen Strahlenwirkung mit den Befunden am ausgewachsenen normalen Gewebe und am Geschwulstgewebe. Man erkennt zunächst an ihnen den gewaltigen Unterschied in der Empfindlichkeit der jungen, embryonalen Zellen oder Keimzellen, wie Eier und Samenfäden, gegenüber älteren und ausdifferenzierten Zellen. Schon kurze Bestrahlungen von 5 Minuten ab mit 2 *mg* Radiumbromid und mehr schädigen die Kernteilungsfiguren, führen eine Verzögerung der Entwicklung und schließlich den Zerfall der Zellen und den Tod herbei. Weiterhin zeigten

sie, daß auch da, wo zunächst keine Veränderungen sichtbar sind, nach einer Latenzzeit Schädigungen hervortreten, die sich in abnormer Bildungsweise einzelner Organe, wie des Nervensystems, der Sinnesorgane, des Blutes und der Blutgefäße und des Wachstums zeigen. Sie erbrachten in besonders schöner Weise den Beweis, daß die Kernsubstanz, das Chromatin, der radiosensibelste Teil der Zelle ist (s. Fig. 86—88).

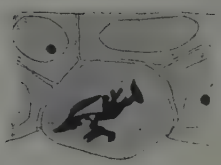
In den vorigen Kapiteln ist gezeigt worden, welche Veränderungen, histologisch und funktionell nachweisbar, auftreten, wenn das Objekt in seiner Gesamtheit bestrahlt wird. Die Betrachtung der vorliegenden Tatsachen von diesem Standpunkt hat einen verhältnismäßig klaren Einblick in das Geschehen

Fig. 86.



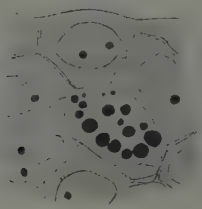
Normale Mitose.

Fig. 87.



Mitose sofort nach 50 Minuten Bestrahlung.

Fig. 88.



Mitose 5 Tage nach 50 Minuten Bestrahlung.

der Strahlenwirkung bei Pflanzen, niederen Lebewesen und insbesondere beim tierischen und menschlichen Organismus gegeben. Dabei ist an geeigneten Objekten die Gegensätzlichkeit der Wirkungen kleiner und großer Dosen hervorgetreten. Weiterhin hat sich ziemlich eindeutig gezeigt, daß die verschiedenen Organe und Zellenkomplexe und beim passenden Objekt die verschiedenen Zellbestandteile gegen die Strahlen verschieden empfindlich sind.

Es tritt die bedeutungsvolle Tatsache in Erscheinung, daß der Zellkern und dessen Hauptbestandteil, das Chromatin, der Schädigung der Strahlenwirkung vornehmlich ausgesetzt ist. Bei der Gesamtbestrahlung des tierischen und menschlichen Organismus, wobei es gleichgültig ist, ob das Objekt von außen in seiner Gesamtheit lediglich durchstrahlt wird oder ob die radioaktive Substanz einverleibt wird, zeigt sich eine verschiedene Empfindlichkeit der einzelnen Organsysteme und Zellkomplexe; zur Gruppe der besonderen Empfindlichkeit gehören Blutbildungsstätten und Blut, die Blutgefäße, das chromaffine

System, funktionell erfaßbar der Stoffwechsel; zur anderen Gruppe die übrigen Organe und Zellkomplexe.

Nun läßt aber, wie im folgenden gezeigt werden soll, jedes Organ und jeder Zellenkomplex des tierischen und menschlichen Organismus eine Strahlenwirkung erkennen, wenn die Strahlen darauf gesondert gerichtet werden. Dabei tritt auch hierbei am geeigneten Objekt das Gesetz in Erscheinung, daß kleinere Dosen anregend, fördernd, große Dosen hemmend und zerstörend auf die Lebensvorgänge wirken. Das zweite Gesetz von der verschiedenen Empfindlichkeit der Organe läßt sich bei dieser Art der Bestrahlung aber weniger exakt demonstrieren, weil vergleichende Untersuchungen daran scheitern müssen, daß es schwer, vielleicht gegenwärtig überhaupt noch nicht möglich ist, den Vergleichsobjekten jedesmal die gleiche Strahlendosis zu verabfolgen. Das liegt zunächst an den Situsverhältnissen der zu bestrahlenden Objekte im Organismus, zweitens aber an dem bisher nicht vollkommen gelösten Problem einer exakte Vergleiche gestattenden Dosometrie. Diese Tatsache hat bisher nicht die gebührende Beachtung gefunden. Einwandfrei sind dagegen vergleichende Untersuchungen über die verschiedene Empfindlichkeit der Einzelzellen in einem durchstrahlten Zellkomplex. Da bei entsprechend technischer Anordnung alle Zellen eines gewissen durchstrahlten Zellverbandes eine bestimmbare Strahlendosis erhalten können, so ist hier die wesentlichste Vorbedingung erfüllt. Aus der Vielheit der vorliegenden Befunde hat sich ziemlich eindeutig auch hier das Gesetz herausgeschält, daß die einzelnen Zellen gegen die Strahlung sich um so empfindlicher erweisen, je jünger und weniger differenziert sie sind und je größer ihre Vermehrungs- und Wachstumsneigung ist. Das gilt sowohl für die anregende als für die zerstörende Wirkung. Hiernach wird es verständlich, wenn Organe und Zellkomplexe um so radiosensibler gefunden werden, je zahlreicher die radiosensiblen Anteile sind. Weiterhin ist die Möglichkeit gegeben, bei Organen, die neben strahlenempfindlichen weniger strahlenempfindliche Anteile haben, durch Abstufung der Strahlendosis elektiv zu wirken.

Die Erfahrung hat gezeigt, daß Zellen mit krankhaft vermehrter Proliferations- und Wachstumstätigkeit, wie Krebs-, Sarkom- und andere Zellen, hochradiosensibel sind und die Empfindlichkeit der angrenzenden radiosensiblen gesunden Zellen noch übertreffen. Diese Eigenschaft der Zellen gibt die eigentliche Grundlage für die gesamte Strahlentherapie ab.

Zu diesen primären Strahlenwirkungen treten nun noch solche hinzu, die erst durch die Zellveränderungen ausgelöst werden, also sekundärer Natur sind. Zum Teil gehört hierzu die oft zu beobachtende Bindegewebswucherung und wohl ausschließlich die entzündliche Reaktion. Sie können die primären Wirkungen indirekt steigern und beispielsweise bei der Geschwulstbehandlung einen erheblichen Heilfaktor bilden.

Sehr genau sind die Erscheinungen studiert, welche bei einer Bestrahlung der Haut beobachtet wurden.

Bei mäßiger Dosis tritt nach Ablauf von 3 Wochen Hyperämie, Erythem, Schwellung, Hitzegefühl, Spannung und Schmerz im Bestrahlungsgebiet auf. Die Haare fallen aus. In weiteren 3—6 Wochen klingen die Erscheinungen ab; es bleibt aber fast immer Pigmentierung der Haut und eine Abschuppung der oberen Schichten zurück. Bei starker Dosis verkürzt sich die Latenzzeit bis auf wenige Tage, die Schädigung geht weiter und tiefer. Es kommt zur Blasenbildung, Excoriation, Cutiszerstörung, tiefer Gewebsnekrose und zur Ulcusbildung mit heftigen Schmerzen. Die Abheilung nimmt viele Wochen, ja Monate in Anspruch. Es bleibt eine mehr oder weniger straffe Narbe zurück, die Haut ist atrophisch, trocken, fleckig, pigmentiert, in der Narbe aufgehellt. Später treten Teleangiektasien auf. Die Haare wachsen nicht wieder.

Die verschiedenen Bestandteile der Haut verhalten sich der Strahlenwirkung gegenüber verschieden empfindlich. Während die kernhaltigen Zellen bei einer Dosis, wie sie zur Erreichung eines therapeutischen Effektes angewandt wird, sich außerordentlich schnell und schwer geschädigt erweisen, wie die Keimschicht, die Endothelzellen der Capillaren, die fixen Bindegewebszellen und die Epithelzellen der Schweißdrüsen, Talgdrüsen und Haarfollikel, sind die kernlosen Bestandteile innerhalb weiter Grenzen nahezu unempfindlich, wie die Hornschicht, die Haare, das elastische und kollagene Bindegewebe.

Werden Leber, Pankreas, Thymus, Schilddrüse, Niere, Prostata, Ovarien und Hoden gesondert bestrahlt, so ist die Strahlenwirkung an den epithelialen Teilen die gleiche wie an den Epithelien der Haut. Die Kerne quellen auf, schrumpfen und zerfallen, die Zellen gehen zu grunde. Es erfolgt nach einer gewissen Zeit Regeneration oder bei zu schwerer Schädigung Ausfüllung der Lücken durch Granulationsgewebe.

Es scheint, daß von allen drüsigen Organen, die bisher untersucht wurden, die Keimdrüsen, Hoden und Ovarien am leichtesten der Schädigung der Strahlen verfallen. Nach neueren Untersuchungen ist die Empfindlichkeit etwa 5mal größer als die der Haut. Da es sich hier um äußerst reproduktive Zellen handelt, wird diese Beobachtung verständlich. So bewirkt intensive Bestrahlung eine Atrophie des Hodens. Dabei zeigen sich die Epithelien der Samenkanälchen vollkommen degeneriert, Sperma ist nicht mehr vorhanden. Bei weniger intensiver Bestrahlung lassen die Spermatogonien die größte Empfindlichkeit erkennen. Das ausgereifte Sperma ist weniger empfindlich, und die Zwischenzellen sind relativ unempfindlich. Eine Regeneration kann wieder eintreten.

Veränderungen in gleicher Richtung finden sich an Ovarien. Bei intensivster Bestrahlung atrophieren die *Graaf*schen Follikel vollkommen. Die Menses sistieren alsdann, und es besteht vollkommene Sterilität. Bei weniger intensiver Bestrahlung zeigen die weitestgehende Schädigung die Granulosazellen und die Eizellen. Weniger empfindlich erweisen sich die kleinen, nicht reifen Follikel, die Zwischenzellen und das Keimepithel. Die Corpora lutea sind kaum verändert.

An den beschriebenen Strahlenwirkungen nimmt das Bindegewebe einen erheblichen Anteil. Seine Einzelelemente sind verschieden radiosensibel, den

kernhaltigen hochempfindlichen fixen Bindegewebszellen gegenüber steht das unempfindliche kollagene und elastische Gewebe. Sehr auffällig und bei Organbestrahlungen fast immer feststellbar ist die große Regenerationsfähigkeit der Bindegewebszellen. Während die epithelialen Elemente, etwa wie bei der Milz, noch allerschwerste Schädigung zeigen, findet man bereits reichlich junge Bindegewebszellen und Vermehrung der Bindegewebsfasern in einem Maße, daß man von einer direkten Hypertrophie des Bindegewebes sprechen kann. Auch bei der Bestrahlung von Tumorgewebe tritt die Proliferation des Bindegewebes so auffällig in Erscheinung, daß darin einer der Heilfaktoren zu sehen ist, die durch die Bestrahlung ausgelöst werden. Wenn man von Hypothesen absehen will, bleiben die Ursachen dieser zweifellos bestehenden Wirkung noch ungeklärt.

Muskel, Periost, Knorpel und Knochen zeigen nur geringfügige Veränderungen, desgleichen das Nervengewebe.

Wir haben bisher nur von einer Strahlenwirkung ganz allgemein gesprochen und dabei unbeachtet gelassen, daß beispielsweise bei der Injektion einer radioaktiven Substanz neben der γ-Strahlung, die der Röntgenstrahlung analog ist, auch β- und α-Strahlen im Organismus zur Wirkung kommen.

Bei der physikalischen Ungleichheit der α-, β- und γ-Strahlen (α-Strahlen sind mit positiver Elektrizität geladene Heliumatome, β-Strahlen sind Elektronen) bedarf aber die Frage ernstester Diskussion, ob diesen Strahlen nicht auch ungleiche biologische Wirkungen zukommen. Außer Zweifel steht, daß jede dieser Strahlen Wirkungen auf die lebende Zelle hervorruft. Das zeigen am auffälligsten Bestrahlungen der Haut mit Polonium, einem reinen α-Strahler, und mit gefilterten radioaktiven Substanzen, wo beispielsweise bei Filterung von 0·1 *mm* Silber vorwiegend β-Strahlen, bei Filterung mit 1 *mm* Silber lediglich γ-Strahlen zur Wirkung kommen. Wir können in jedem Falle die früher beschriebene Hautreaktion beobachten. Ob aber trotzdem die Wirkung bei jeder dieser Strahlenart qualitativ die gleiche ist, bedarf besonderer Prüfung.

Die physikalischen und chemischen Wirkungen haben nun eine Ungleichheit in der Qualität nicht erkennen lassen. Diese zunächst etwas auffällige Tatsache hat ihre Erklärung dahin gefunden, daß die Strahlenwirkung letzten Endes zurückzuführen ist auf eine Ionisation und Dissoziation der Materie, die durch die α-Teilchen und β-Elektronen direkt und durch die γ-Strahlen, die ja Schwingungen wie Licht sind, indirekt durch Erzeugung von β-Elektronen bei ihrer Absorption in der Materie hervorgerufen werden.

Die Vergleichung der geschädigten Organe ergab dann weiterhin, daß die histologisch erkennbaren Wirkungen der α-, β- und γ-Strahlen qualitativ die gleichen sind. Sie decken sich vollkommen mit den in den vorigen Abschnitten geschilderten Befunden. Wo Unterschiede vorhanden schienen, erwiesen sie sich nur der Quantität nach verschieden (s. Tafel I u. II).

Wir sind demnach berechtigt, anzunehmen, daß gleiche zur Wirkung kommende Energieeinheiten, gleichgültig, von welcher Strahlenart sie stammen, im gleichen Gewebsabschnitt gleiche Wirkungen hervorrufen. Ist die Intensität sehr groß, so werden schließlich alle Zellen eines bestimmten Gewebsabschnittes diffus zerstört; ist die Intensität gering, so erfolgt eine Abstufung der Wirkung nach der Empfindlichkeit der Zellen. Sind die γ-Strahlen von sehr kurzer Wellenlänge, sind sie hart, so erzeugen sie β-Elektronen von großer Durchdringungsfähigkeit und erscheinen so biologisch wirksamer als gleiche Mengen langwelliger, weicher γ-Strahlen.

Damit kommen wir zu einer Auffassung von der Strahlenwirkung, wie sie bereits für die physikalisch-chemischen Wirkungen besteht, und zu einer einheitlichen und einfachen Auffassung überhaupt. Der durchstrahlte Körper wird durch Ionisierung gewissermaßen zu einem elektrischen Feld, das die positiv und negativ geladenen Teile des durchstrahlten Materials umfaßt. In dieser Ionisierung des durchstrahlten Gewebes liegt offenbar die äußere Ursache der biologischen Strahlenwirkung.

Wo nun die Angriffspunkte der Strahlen im lebenden Gewebe liegen, das haben die besprochenen festgestellten biologischen Wirkungen und besonders diejenigen am embryonalen Gewebe aufgedeckt.

Überblicken wir kurz die Tatsachen, so läßt sich folgendes sagen:

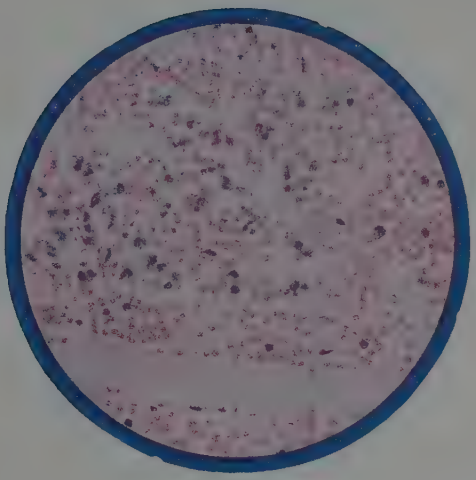
Der Hauptangriffspunkt der Strahlenwirkung ist der Zellkern; aber auch das Zellplasma wird, wenn auch äußerst gering, geschädigt.

Bei einer großen Gruppe von Zellen trifft die Schädigung fast ausschließlich die Träger der Fortpflanzungsfähigkeit, die Geneceptoren, nur sehr gering oder gar nicht die Träger der Ernährung, die Nutriceptoren.

Bei einer Gruppe hochempfindlichster Zellen, Lymphocyten und Knochenmarkzellen und Zellen des Lymphosarkoms, erfolgt eine Zerstörung des Zellkerns in allen seinen Teilen, also eine Abtötung des Zellindividuums.

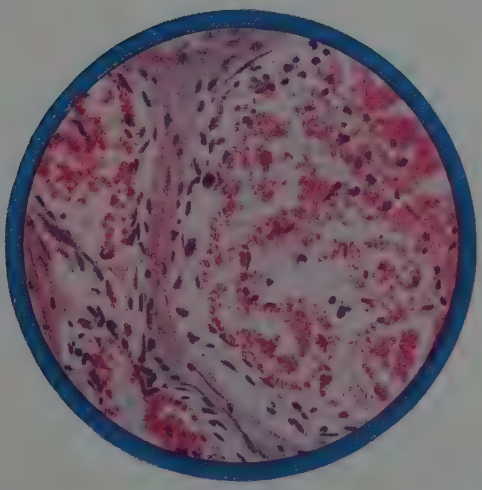
Im lebenden Gewebe werden sich demnach Hemmung und Zerstörung der Fortpflanzungsfähigkeit mit direkter Schädigung des Zellkerns und in geringerem Maße des Zellprotoplasmas in der mannigfachsten Weise vereinigen. Die Veränderungen durch kleine Dosen sind dabei von jenen durch große Dosen, soweit sich das gegenwärtig übersehen läßt, nicht grundsätzlich verschieden. Nur die Richtung, in der sie sich bewegen, ist eine andere; kleine Dosen wirken fördernd, beschleunigend (Vermehrung der weißen und roten Blutkörperchen, Steigerung des Stoffwechsels, Beschleunigung des Wachstums von Pflanzen- und Tierzellen, insbesondere solcher mit reproduktiver Kraft infolge beschleunigter Kernteilung), die großen Dosen in der vielfältig beschriebenen Weise hemmend und zerstörend. Der Angriffspunkt ist offenbar immer der Zellkern.

Fig. 1.



Knochenmark nach α-Strahlen- (Thorium X-) Einwirkung (Hämalaun-Eosin).

Fig. 2.



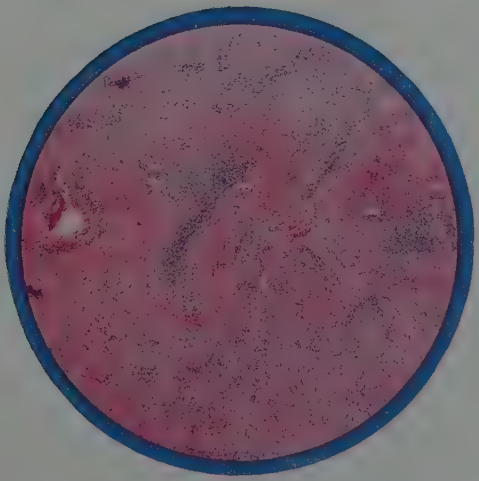
Knochenmark nach γ-Strahlen- (Radium-) Einwirkung (Hämalaun-Eosin).

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Fig. 1.

Milz nach α-Strahlen- (Thorium X-) Einwirkung (Hämalaun-Eosin).

Fig. 2.



Milz nach γ-Strahlen- (Radium-) Einwirkung (Hämalaun-Eosin).

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Wir können uns vorstellen, daß durch Ionisation, dem physikalischen Endeffekt der Strahlung, physikalische und chemische Veränderungen in der Zelle, vor allem im Zellkern, bewirkt werden, die die Ursache der beschriebenen Erscheinungen sind. Welcher Art aber diese feinen Veränderungen sind, bleibt vorläufig unbekannt.

Maße und Meßmethoden.

Zum Verständnis der Technik der Radiumtherapie ist eine Kenntnis der Grundtatsachen der Maße und Meßmethoden unumgänglich notwendig.

Sie seien deshalb in gedrängter Form den folgenden Kapiteln vorausgeschickt.

Die Grundlage der Maßeinheiten bildet das Gewicht. Durch internationales Übereinkommen hat man eine bestimmte Menge reinsten Radiumsalzes nach seinem Gewicht festgelegt und es zum offiziellen internationalen Radiumstandard erklärt. Seine Aufbewahrung erfolgt in Paris. In Wien wird ein offizielles internationales Ersatzstandard aufbewahrt.

Durch Vergleichsmessungen haben sich eine Reihe von Staaten eigene Standards beschafft; jenes für Deutschland wird in der Physikalisch-Technischen Reichsanstalt aufbewahrt.

Zur Messung kann jede konstante oder in ihrem zeitlichen Verlauf bekannte Eigenschaft der radioaktiven Substanz herangezogen werden; für die quantitativen Bestimmungen dient vornehmlich das Vermögen, Gase zu ionisieren und so elektrisch geladene Körper zu entladen. Die Menge der gebildeten Ionen und damit auch die abfließende Strommenge ist nun direkt proportional der radioaktiven Substanz. Darnach kann die Strommenge, allerdings unter noch später zu bezeichnenden Bedingungen, als Vergleichsmaß für radioaktive Produkte dienen.

Wegen der verschiedenen Durchdringungsfähigkeit der Strahlen wird im allgemeinen nur eine Strahlenart zur Ionisierung benutzt, u. zw.:

1. die γ-Strahlen, vornehmlich für feste Substanzen,
2. die α-Strahlen, vornehmlich für gasförmige Produkte, die Emanationen.

Von der Gewichtseinheit sind nun durch internationales Übereinkommen die anderen Maßbezeichnungen abgeleitet. Es ist hiernach die aus 1 *g* Radiumelement entstehende und mit diesem im Gleichgewicht stehende Emanationsmenge = 1 Curie.

1 Curie erfüllt bei 0° und 76 *cm* Hg-Druck ein Volumen von nahe 0·6 mm^3 und wiegt nahe 0·006 *mg*.

Von der Curie lassen sich nun ohneweiters kleinere Werte ableiten. Es ist also:

1 Millicurie die von 1 *mg* Radiumelement gelieferte Radiumemanation im Gleichgewicht,

1 Mikrocurie die von $^1/_{1000}$ *mg* Radiumelement gelieferte Radiumemanation im Gleichgewicht.

Diese Bezeichnungen für Emanationsmengen haben sich noch nicht allgemein eingeführt. Man benutzt zu Gehaltsbestimmungen von Emanationen, wie später ausführlicher gezeigt wird, die α-Strahlenmethode, bei der die Ionisation in einem beschränkten Raum durch den elektrischen Strom gemessen wird, der von den Ionen von dem aufgeladenen Körper zur Erde unterhalten wird.

Für jeden geladenen Körper gilt nun die Beziehung: $e = V \cdot C$, wobei e = Ladung, V = Spannung, C = Kapazität ist. Die Stromstärke ist durch die pro Zeiteinheit transportierte Ladung gegeben; wird V in Volt, C in Zentimetern und t in Sekunden gemessen, so ist i in elektrostatischen Einheiten (stat. Einheit) gegeben durch: $C \cdot \frac{V_1 - V_2}{300 \cdot t}$.

Für die zu Heilzwecken verwendeten Emanationsmengen ist die elektrostatische Einheit meist ein Dezimalbruch; deshalb hat *Mache* vorgeschlagen, mit 1000 zu multiplizieren und außerdem die Emanationsmenge auf 1 l zu beziehen (Mache-Einheit). Es sind also: $^1/_{1000}$ stat. Einheit = 1 M.-E. und man versteht darunter diejenige Emanationsmenge, die allein ohne ihre Zerfallsprodukte bei vollständiger Ausnutzung ihrer Strahlung einen Sättigungsstrom von $^1/_{1000}$ der elektrischen Einheit zu unterhalten vermag. Man soll diese Einheit aber nur als Konzentrationseinheit gebrauchen, stets auf 1 l beziehen und nur da anwenden, wo es sich um einen akzessorischen Emanationsgehalt handelt, wie in Quellwässern, in Quellgasen, in der Luft von Emanatorien und bei Trinkapparaten.

Ihr Wert läßt sich leicht durch Rechnung in die Curie-Einheit überführen. Es vermag 1 Curie einen Sättigungsstrom von 2,750.000 stat. Einheiten (0·92 Milliampere) zu unterhalten. Demnach ist:

$$1 \text{ M.-E.} = 3{\cdot}64 \cdot 10^{-10} \text{ Curie bzw. } 0{\cdot}000364 \text{ Mikrocurie.}$$

Für therapeutische Zwecke, wo es sich oft um Werte von wenigen Mache-Einheiten handelt, ist auch die Mikrocurie, wie man sieht, eine unbequem kleine Zahl*.

Der Gehalt nicht gasförmiger Produkte der Thoriumfamilie wird durch Vergleichsmessung mit Radium bestimmt und diesem äquivalent gesetzt.

Demnach ist zu verstehen:

1 g oder 1 mg Mesothorium gleich der γ-Aktivität von 1 g oder 1 mg Radiumelement,

1 g oder 1 mg Thorium X gleich der γ-Aktivität von 1 g oder 1 mg Radiumelement.

Für Thorium X besteht noch eine andere Maßbezeichnung, deren Grundlage die α-Strahlenmethode und die Maßeinheit die „Elektrostatische Einheit" ist. (Daß hier die Bezeichnung nach Mache-Einheit [M.-E.] unsinnig ist, wird nach der obigen Definition verständlich.)

* Gemäß den Beschlüssen einer Kommission von Physikern und Balneologen in Freiberg i. Sa. ist neuerdings bestimmt worden, als Einheit für den Emanationsgehalt pro l an Stelle der Mache-Einheit das „Eman" $= 10^{-10}$ Curie einzuführen, somit wäre eine Mache-Einheit = 3·64 Eman.

Leider hat sich in der medizinischen Literatur eine weitere ungenaue Bezeichnung des Radiumgehaltes fester Substanzen eingebürgert. Man versteht nämlich gegenwärtig häufig unter 1 *mg* Radium nicht 1 *mg* Radiumelement, sondern 1 *mg* Radiumbromid + 2 H_2O ($RaBr_2 + 2\ H_2O$).

Noch verwirrender ist die Bezeichnung bei Mesothorpräparaten. Unter 100%igem Mesothor (Gemisch von Radium und Mesothorium) wird ein Material verstanden, von dem 1 *mg* Gewicht einen Monat nach der Abtrennung die gleiche γ-Strahlenmenge aussendet, wie 1 *mg* reines $RaBr_2 + 2\ H_2O$. Zur Umrechnung auf Radiumelement möge folgende Angabe dienen:

1 *g* $RaCl_2 = 0{\cdot}7612$ *g* Ra	1 *g* Ra = 1·3138 $RaCl_2$
1 *g* $RaBr_2 = 0{\cdot}5857$ *g* Ra	1 *g* Ra = 1·7073 $RaBr_2$
1 *g* $RaBr_2 + 2\,H_2O = 0{\cdot}5357$ *g* Ra	1 *g* Ra = 1·8666 $RaBr_2 + 2\,H_2O$

Für Mesothorium ist noch folgendes zu bemerken: Eine gleiche Gewichtsmenge reinen Mesothoriums ist vielmals aktiver als Radium. Unter gewissen Voraussetzungen gilt bei Vergleichung nach der γ-Strahlenmessung die Beziehung: Ra: Mesothorium = 1 : 633. Dieses Verhältnis wird aber je nach dem Alter des Präparates und je nach der Versuchsanordnung schwanken. Das γ-Äquivalent des Mesothoriums gegen Radium (d. h. gegen RaC) rührt nämlich her von 2 γ-Strahlern, dem Mesothor 2, dessen Strahlen von größerer Wellenlänge sind — sie werden im Verhältnis von 101 : 100 von Aluminium absorbiert — als die von Radium C, und weiter von Thorium D, dessen γ-Strahlen von kürzerer Wellenlänge, also durchdringlicher als die von Radium C sind; das Absorptionsverhältnis zu Aluminium beträgt 83·5 : 100. Außerdem ist das käufliche und in der Heilkunde angewandte Mesothorium nicht rein, sondern enthält das schwer abtrennbare Radium und inaktive Substanzen.

Die Anwendung radioaktiver Stoffe in der inneren Medizin.

Physikalisches Verhalten radioaktiver Stoffe im Organismus.

Wir müssen unterscheiden zwischen gasförmigen Stoffen (Emanationen) und löslichen Salzen.

Emanationen (Radium- und Thoriumemanation) können durch:

a) Inhalation,

b) Trinken in Flüssigkeit gelöst;

lösliche Salze (Radiumbromid bzw. -chlorid und Thorium X) durch:

a) Injektion (intravenös, intramuskulär),

b) Trinken

dem Organismus einverleibt werden.

Die Radiumemanation verhält sich dem Organismus gegenüber wie ein artfremdes Gas. Wird sie inhaliert, so gelangt sie durch die Lungen in den Kreislauf, verläßt aber mit den nächsten Atemzügen wieder den Körper. Nur dann ist es möglich, im Körper einen gewissen Emanationsspiegel zu erhalten, wenn für dauernde Nachfuhr gesorgt ist. Die Inhalation im geschlossenen Raum (Emanatorium) ist die praktische Anwendung dieser Erkenntnis.

Es steigt hierbei innerhalb 15 Minuten der Emanationsspiegel in 1 *l* Blut etwa auf $^1/_3$ der in 1 *l* der umgebenden Luft vorhandenen Menge und bleibt alsdann bis zum Verlassen des Emanatoriums, sofern hier der Emanationsgehalt sich nicht ändert, konstant.

In Flüssigkeit gelöste und getrunkene Radiumemanation gelangt durch den Magendarmtractus in den Pfortaderkreislauf, geht durch die Leber, zu einem geringen Teil wohl auch durch die Lymphbahnen ins rechte Herz und wird nun zu einem gewissen Teil ausgeatmet; ein Teil wird von den Alveolen aus wieder resorbiert und gelangt nun in den Körperkreislauf. Sobald die Nachfuhr aus dem Magendarmtractus aufhört, wird das Blut innerhalb kurzer Zeit emanationsfrei.

Durch den Blutkreislauf gelangt die Emanation, in welcher Form sie auch in den Körper gebracht ist, in alle Gebiete des Körpers bis an die Einzelzelle, um nun dort ihre Wirkung zu entfalten. Ob irgend ein Zellkomplex eine besondere Affinität für die Emanation besitzt, ist bisher nicht erwiesen. Beweisende experimentelle Untersuchungen liegen nicht vor. Ihre exakte Durchführung dürfte in Anbetracht des schnellen Zerfalls dieses Körpers und der Schwierigkeit der Messung auch kaum zu eindeutigen Resultaten führen. Durch Messungen der Ausatmungsluft ist jedenfalls übereinstimmend festgestellt, daß nach Aufhören der Nachfuhr innerhalb kurzer Zeit die Ausatmungsluft emanationsfrei wird. Messungen des Blutes nach dieser Zeit ergeben dann, daß auch dieses emanationsfrei geworden ist.

Während der größte Anteil der Emanation auf dem Wege durch die Lunge den Körper verläßt, werden verschwindend geringe Anteile durch den Urin, durch den Kot, die Schweißdrüsen und den Speichel ausgeschieden.

Die festen Zerfallsprodukte der Radiumemanation (Ra A—F) werden dagegen sowohl beim Inhalieren als beim Trinken vom Körper längere Zeit festgehalten, können sich dort bei dauernder Emanationszufuhr anreichern und kommen sehr langsam zur Ausscheidung in Stuhl und Urin.

Die Aufnahme durch die Haut ist äußerst gering.

Die Thoriumemanation ist bekanntlich sehr kurzlebig (halbe Lebensdauer 54 Sekunden); einmal in den Blutkreislauf aufgenommen, wird sie dort zum allergrößten Teil zum Zerfall kommen, noch ehe sie Zeit hat, den Organismus durch die Lungen zu verlassen.

Ganz anders ist das Verhalten löslicher radioaktiver Salze.

Werden Radiumsalze und Thorium X intravenös injiziert, so werden sie nicht sogleich, sondern nur ganz allmählich im Laufe vieler Wochen ausgeschieden, die festen Bestandteile und Zerfallsprodukte zum größten Teil durch den Darm, zum kleineren durch die Nieren, die gasförmigen vorwiegend durch die Lungen. Innerhalb der ersten 24 Stunden gelangen etwa 20% zur Ausscheidung. Der verbleibende Rest findet sich nun vorwiegend im Knochenmark und der Milz, also den blutbildenden Organen.

Bei dem schnell zerfallenden Thorium X, innerhalb 3—6 Tagen um die Hälfte, stellen sich offenbar infolge der chemischen Verschiedenheit der Zer-

fallsprodukte nach einiger Zeit Verschiebungen der radioaktiven Thoriumprodukte im Organismus ein. So findet man nach einigen Tagen vom Thorium B, dem langlebigsten Zerfallsprodukt der Thoriumreihe (seine Halbwertsperiode beträgt 10·6 Stunden), mehr im Blut, in den Lungen und im Darm, als die Thorium X-Aktivität dieser Organe beträgt. Es wird also durch den Blutkreislauf aus den Geweben, die eine specifische Affinität zu Thorium X besitzen und in dem daher große Depots dieses Elements liegen, das aus ihm sich bildende Thorium B herausgespült und den genannten Geweben zugeführt, die dieses Element festhalten.

Für die biologische Bewertung von Radium und Thorium X ist aber zu beachten, daß Radium praktisch eine unbegrenzte Lebensdauer hat, Thorium X jedoch in einigen Wochen vollständig inaktiv wird, demnach Radiuminjektionen in ihren Folgeerscheinungen sich anders, jedenfalls bei gleicher Dosierung stärker wirksam und viel gefährlicher verhalten müssen, als Thorium X-Injektionen.

Technik der Anwendung und Dosierung.

a) Radiumemanation.

1. Inhalation. Sehr zweckmäßig kann diese im geschlossenen Raum im sog. „Emanatorium" durchgeführt werden. Jeder beliebige, nur einigermaßen gut abdichtbare Raum ist zu gebrauchen. Es ist nur notwendig, aus einer Radiumlösung, deren Gehalt an Radium nach der pro *l* gewünschten Menge von Emanation zu bestimmen ist, die Emanation auszublasen und alsdann die Patienten in diesem Raum die gewünschte Zeit zu belassen. Bei dieser Anwendung gibt praktisch 1 *mg* Radiumelement in 24 Stunden rund 220.000—300.000 M.-E. her. (Der theoretisch zu erwartende Wert ist 453.750 M.-E.; die Minderabgabe erklärt sich aus den Verlusten, die durch ungenügenden Verschluß und ungenügendes Abpumpen entstehen.) Zum Betrieb eines Emanatoriums von 20 cm^3 Raum mit 5 M.-E. pro *l* Luft bedürfte man also nur 0·5—0·6 *mg* Radiumelement. Werden mehrere Patienten zu gleicher Zeit behandelt, so sind Einrichtungen für Zufuhr neuen Sauerstoffes und Absorption der ausgeatmeten CO_2 zweckmäßig.

Als ausreichende Emanationsdosis sind 4—5 M.-E. zu fordern; es können aber auch höhere Dosen, 20—60 M.-E. und darüber, gegeben werden. Die Dauer der Sitzungen ist auf 2 Stunden und ihre Gesamtzahl auf etwa 24 bis 40 Sitzungen zu bemessen.

Für Einzelbehandlung kommen sog. Maskenemanatorien und Einzelinhalationsapparate in den Handel.

2. Trinkkur. Der Lösungskoeffizient der Radiumemanation im Wasser beträgt bei gewöhnlicher Zimmertemperatur etwa 0·27. Wenn man also Radiumsalz zur Verfügung hat, kann man sich Emanationslösungen selbst darstellen, indem man durch gewöhnliches Wasser mittels eines Circulationsgebläses Emanation hindurchperlen läßt. Oder aber man bringt unlösliche Radiumsalze in gut verschlossene Kieselgurfilter, die man in Trinkwasser legt. Durch die Poren des Filters tritt dann die Emanation in das Trinkwasser

über. Selbstverständlich sind noch andere Wege möglich, um im Wasser Emanation zu lösen. Um die Emanation am Entweichen aus dem Trinkgefäß zu hindern, sind zweckmäßig Fläschchen mit engem Hals zu verwenden, aus denen die Flüssigkeit mittels einer Trinkröhre aus Glas hochgesaugt wird. Die zu verabfolgende Dosis kann in breiten Grenzen variieren, von 1000 M.-E. bis zu 100.000 M.-E. täglich. Wir geben 5 Portionen täglich zu 10 cm^3 mit insgesamt 1000—50.000 M.-E. nach dem Essen und bemessen die Kur im Durchschnitt auf 6 Wochen.

3. Badekur. Da die Aufnahme der Emanation praktisch lediglich durch Inhalation erfolgt, so ist die Durchführung einer Emanations-Badekur außerhalb der Badeorte nicht zu empfehlen.

b) Lösliche Radiumsalze.

1. Injektion. Man darf zu Injektionen nur absolut reines Radiumbromid oder -chlorid in physiologischer Kochsalzlösung verwenden. Die Injektionen können entweder in die Umgebung der erkrankten Gelenke oder auch intramuskulär gemacht werden. Wir pflegen einen um den anderen Tag 0·005 bis 0·05 *mg* Radiumelement zu injizieren und im Durchschnitt 15—20 Injektionen zu verabfolgen. Ausnahmsweise haben wir bis 0·1 *mg* im ganzen (pro Woche eine Injektion von 0·02 *mg*) injiziert. Sehr häufig kombinieren wir eine Trink- oder Inhalationskur mit diesen Injektionen.

2. Trinkkur. Man kann selbstverständlich derartige Radiumsalzlösungen auch trinken lassen (Radiogenkapseln). Doch ist über die Aufnahme der Salze durch den Darm Genaueres noch nicht bekannt.

c) Radiumkompressen.

Geringe Mengen von Radium sind mit anderen inaktiven Substanzen innig gemischt und in Säckchen eingenäht. Man kann diese Kompressen viele Tage lang auf die schmerzhaften Stellen auflegen lassen, ohne Verbrennung befürchten zu müssen. Auch das Auflegen von Tüchern, die in emanationshaltige Flüssigkeit getaucht sind, wird empfohlen. Die Dosis ist aber unkontrollierbar.

d) Thoriumemanation.

Läßt man über Radiothorium bzw. durch Thorium X-Lösungen die Einatmungsluft streichen, so wird die Thoriumemanation mit dem Luftstrom mitgerissen und eingeatmet. Wegen der unsicheren Meßmethodik kann über die Dosen hier nichts Allgemeingültiges gesagt werden.

e) Thorium X.

1. Injektionen. Die Injektionen können intravenös oder intramuskulär ausgeführt werden. Die Dosis kann höher bemessen werden als bei Radiumsalzinjektionen. Doch wird man auch hier bei der Behandlung innerer Krankheiten einen Gesamtwert von 0·5 *mg* Radiumelement nicht überschreiten.

Im allgemeinen injizieren wir wöchentlich 3mal 0·005—0·02 *mg*, im ganzen 5—6 Wochen lang.

Bei perniziöser Anämie geben wir 0·01 *mg* und wiederholen eventuell diese Injektion ein- oder 2mal in Abständen von etwa 8 Tagen. Bei Leukämie sind nur große Dosen angezeigt. Man wird zweckmäßigerweise 1 *mg* nicht überschreiten, eher darunter bleiben und längere Zeit (14—20 Tage) bis zur Wiederholung der Injektion warten. Als Indicator hat der klinische Befund des Patienten und das Verhalten des Blutbildes zu dienen.

2. Trinkkur. Thorium X kann selbstverständlich auch per os einverleibt werden; es defundiert aus dem Magendarmtractus in das Blut. Wir verordnen pro Tag 50 cm^3 Thorium X-Lösung, deren Aktivität 0·01 *mg* Radiumelement entspricht, mit der Anweisung, 5mal täglich je 10 cm^3 zu trinken. Die Dauer einer solchen Trinkkur bemessen wir auf 4—6 Wochen.

Die Heilwirkung bei inneren Krankheiten.

Es haben sich einer Behandlung mit radioaktiven Stoffen zugänglich erwiesen:

1. Subakuter und chronischer Gelenkrheumatismus,
2. Gicht und gichtische Diathese,
3. Myalgien und Muskelrheumatismus,
4. Neuralgien und Neuritiden (Ischias, Neuritis, verursacht durch Stoffwechselkrankheiten, lanzinierende Schmerzen des Tabes),
5. chronische Eiterungen und Entzündungen,
6. entzündliche Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane,
7. einige chronische Hauterkrankungen (Psoriasis, Sklerodermie),
8. Alterserscheinungen,
9. Myokarditis, Herzneurosen, Arteriosklerose und andere Erkrankungen.

Es läßt sich heute, nachdem die Untersuchungen im wesentlichen abgeschlossen sind und ich selber in mehr als 10jähriger Beobachtungszeit an einem großen Material, das dem Radiuminstitut der Charité in reichem Maße zufloß, mir ein gesichertes eigenes Urteil habe bilden können, mit voller Gewißheit aussprechen, daß radioaktive Stoffe bessernde und heilende Wirkungen auf die genannten Leiden hervorzubringen vermögen.

Eine der auffälligsten Erscheinungen therapeutischer Dosen radioaktiver Stoffe auf den kranken Menschen ist die sog. Reaktion.

Nach einer gewissen Behandlungszeit treten Steigerungen der bestehenden Beschwerden auf, wie Schmerz, Rötung und Schwellung der erkrankten Gelenke, Temperatursteigerung, Gichtanfälle, daneben eine Reihe Allgemeinstörungen, wie Abgeschlagenheit, Müdigkeit, Schlafbedürfnis, manchmal aber auch Aufgeregtheit und Schlaflosigkeit. Die beschriebenen Erscheinungen zeigen bei einzelnen Individuen die verschiedensten Abstufungen und Variationen. Nach einer gewissen Zeit klingt die Reaktion wieder ab. Man weiß heute, daß diese Reaktion weder in allen Fällen auftritt, noch daß ihr Fehlen eine schlechte Prognose für den Erfolg der Kur abgibt. Im allgemeinen läßt sich aber sagen, daß ihr Auftreten mit einiger Wahrscheinlichkeit auf guten Erfolg hoffen läßt.

Verlauf und Erfolg der Behandlung bei chronischen Arthritiden.

Ich halte den chronischen Gelenkrheumatismus für eine Krankheit, die nur in den seltensten Fällen zu einer völligen Ausheilung kommt. Die Ursachen liegen im Wesen der Krankheit und können an dieser Stelle keine Erörterung finden. Man darf also von der Radiumtherapie nur Wirkungen erwarten, die das Leiden bessern und zu mehr oder weniger längerem Stillstand bringen.

Bei der Mehrzahl der in diesem Sinne erfolgreich behandelten Fälle beobachtet man in der dritten Woche Abnahme der Schmerzen, Zurückgehen der Schwellungen, Verbesserung der Beweglichkeit in den Gelenken. Bei einzelnen Patientn treten diese Erscheinungen früher auf; fast ausnahmslos gehörten diese dem jüngeren Alter an; bei anderen, fast ausnahmslos älteren Kranken, machte sich eine Besserung erst nach Beendigung der Kur, also etwa in der fünften, sechsten, ja achten Woche nach Beginn der Behandlung bemerkbar.

Ernstliche Verschlimmerungen oder gar schädigende Wirkungen sind niemals beobachtet worden. Ebensowenig hat die aus früherer Zeit stammende Angabe, daß Albuminurie auftreten könne, durch eigene Beobachtung Bestätigung gefunden. Bestehende Albuminurien zeigten ebenfalls keine Verschlimmerung, aber auch keine Besserung.

Die Prognose im Einzelfalle ist im wesentlichen abhängig von der Schwere der vorliegenden anatomischen Veränderungen. Da, wo an Stelle des normalen Gewebes bereits Narbengewebe getreten ist, kann selbstverständlich eine Beeinflussung nicht mehr erwartet werden. Die Prognose gestaltet sich um so günstiger, je weniger weit diese narbige Umwandlung vorgeschritten ist. Zu dieser Gruppe gehören vornehmlich die leichten und mittelschweren Formen der Polyarthritis chronica. Bemerkenswert ist, daß hier das Alter eine prognostisch wichtige Rolle spielt.

Arthritiden im hohen Alter sind nämlich durch Radiumemanation sehr wenig oder gar nicht zu beeinflussen gewesen.

Prognostisch ungünstiger sind weiterhin die schweren Formen von Polyarthritis chronica, wie sie gekennzeichnet sind entweder durch starke Exsudation und weitgehende Kapselwucherung oder durch trockene Gelenkdeformation und Kapselschrumpfung, die ankylosierenden Wirbelsäulenversteifungen und die *Heberden*schen Knoten. Trotzdem muß zugestanden werden, daß bei vielen dieser als ungünstig bezeichneten Fälle durch monatelange, von Pausen unterbrochene Behandlung manches Symptom gebessert und dadurch das Leiden erträglicher gestaltet werden konnte.

Diesen mehr oder weniger therapeutisch beeinflußbaren Fällen stehen aber solche gegenüber, bei denen die Radiumanwendung wirkungslos ist. Bei einer nicht geringen Zahl dieser Patienten konnten wir nachträglich feststellen, daß die Ätiologie Lues oder Tuberkulose war. Solche Fälle mögen nicht selten als Polyarthritis chronica diagnostiziert werden, weil bei der Lues klinisch

in der Tat typische Merkmale nicht vorhanden sind, bei der tuberkulösen Erkrankung aber doch öfters Abweichungen vom gewöhnlichen Typus vorkommen. Hier ist allerdings ein therapeutischer Effekt vom Radium nicht zu erwarten. Nach neueren Untersuchungen erscheint aber die Gelenktuberkulose durch besonders starke Radiumbestrahlung doch recht gut beeinflußbar.

Doch bleiben unter unserem recht großen Material noch Fälle übrig, die sich klinisch und, soweit es möglich war festzustellen, ätiologisch von Fällen gleicher Art des Typus der Polyarthritis chronica nicht unterschieden und doch auf Radium nicht reagierten. Ob hier trotzdem in der Ätiologie begründete Unterschiede vorhanden waren, wage ich bei der Unsicherheit der Kenntnisse über diese Krankheit nicht zu entscheiden.

Von den specifischen Arthritiden hat sich die luetische Form, wie bereits oben bemerkt, refraktär verhalten, während die gonorrhoische Form, hauptsächlich mit Injektionen von löslichen Radiumsalzen, manchmal sehr gut beeinflußbar war.

Schließlich sei noch darauf hingewiesen, daß wir in einigen gut beobachteten Fällen sog. Spätwirkung haben konstatieren können. Die Patienten verließen die Behandlung entweder mit keinem oder nur geringem Erfolge oder verblieben ohne jede Behandlung in der Klinik. Etwa 2—4 Wochen nach Beendigung der Kur trat bei ihnen ohne erkennbare Ursache eine Wendung zum Besseren ein: die Schmerzen schwanden, die verdickten Gelenke schwollen ab und wurden beweglicher. Die von uns beobachtete Tatsache der Spätwirkung ist ja an sich eine längst bekannte Erfahrung der praktischen Balneologie. Nachdem wir nun wissen, daß rheumatische Leiden durch Radium gebessert werden können, ist das Zustandekommen dieser Spätwirkungen nicht mehr so unverständlich.

Von Interesse ist die Kenntnis über die Dauer der erzielten Heilerfolge. Irgend welche Mitteilungen, die statistisch verwertet werden könnten, sind in der Literatur nicht aufzufinden. Bei der Neigung des chronischen Gelenkrheumatismus, immer wieder neu aufzuflackern und fortzuschreiten, ist von vornherein auf ein wirkliches Dauerresultat kaum zu rechnen. Unsere Beobachtungen am Radiuminstitut haben leider diese Anschauung bestätigt.

Von einer Gruppe behandelter Patienten sind nach 6 Monaten 91 Patienten nachuntersucht worden. Der Erfolg hatte bei 70, also 77% angehalten. 15 von diesen 70 Patienten sind nach einem weiteren halben Jahre kontrolliert worden; von ihnen hatte sich bereits beim dritten Teil der Zustand wieder verschlimmert.

Verlauf und Erfolg der Behandlung bei Gicht.

Bei dem größten Teil der behandelten Patienten treten offensichtlich infolge Einwirkung der Radiumemanation akute Gichtanfälle auf, etwa nach der 2. bis 14. Sitzung, aber immer von verhältnismäßig mildem Charakter. Sie kommen auch dann, wenn der Patient jahrelang anfallsfrei war. Nur bei wenigen bleiben sie ganz aus. Bei manchen Patienten kann ein Anfall hinter

dem andern bis in die vierte Woche der Kur hinein folgen. Wir pflegen die Behandlung nur dann zu unterbrechen, wenn Fieber und große Schmerzhaftigkeit besteht. In den meisten Fällen klingen diese Reaktionen in wenigen Tagen ab und die Patienten bleiben dann anfalls- und beschwerdefrei. Ein Teil unserer Patienten trat mit Residuen früherer Gichtanfälle in die Behandlung ein (Schwellung und Steifigkeit in den betreffenden Gelenken). Diese Residuen verschwanden oft erstaunlich schnell während der Behandlung.

Dieses erfreuliche Resultat war naturgemäß bei den Gichtkranken, die bereits erhebliche arthritische Veränderungen aufwiesen, nicht in gleicher Weise zu erzielen. In einigen ganz schweren Fällen dieser Art trat keine Besserung ein, in einer Reihe anderer Fälle konnte noch eine Beseitigung der Schmerzen, Zurückgehen der Anschwellungen in den Gelenken, bessere Beweglichkeit herbeigeführt werden.

In ganz veralteten Fällen, wo gewaltige Ablagerungen von Harnsäure einhergingen mit schweren arthritischen Veränderungen, erzielten wir einige Male durch die Behandlung einen recht unerwünschten Effekt. Die Patienten kamen infolge der auftretenden Reaktionen in einen recht unangenehmen Zustand, der erst wieder nach dem Aussetzen der Behandlung zu einem gewissen Ruhezustand zurückkehrte.

Wenn auch die mitgeteilten Beobachtungen an der Einwirkung der Radiumemanation auf die Gicht nicht mehr zweifeln lassen, so konnten erst genauere Kenntnisse über die Dauer des erzielten Heileffektes den eigentlichen Wert dieser Behandlungsart erkennen lassen.

Wir haben deshalb die Patienten, bei denen eine Inhalationsbehandlung unter denselben Bedingungen in früheren Jahren erfolgt war, im Jahre 1914 einer Nachuntersuchung unterzogen.

Diese konnte an 50 Patienten erfolgen. Es wurde dabei festgestellt, wann wieder neue Gichtanfälle aufgetreten waren bzw. ob sich wieder Schmerzen und Schwellungen eingestellt hätten.

Von 29 im Jahre 1911 erfolgreich behandelten Patienten sind 21 nachuntersucht worden. Von diesen haben nach einem halben Jahre 4, nach einem Jahre 5 erneute Gichtanfälle bekommen, 12 waren beschwerdefrei. Von 32 im Jahre 1912 erfolgreich behandelten Patienten sind 23 nachuntersucht; von diesen haben nach einem halben Jahre 4, nach einem Jahre 2 erneute Gichtanfälle bekommen, 17 waren beschwerdefrei. Die übrigen 6 Patienten wurden zu Anfang 1913 behandelt; sie waren beschwerdefrei.

Die wiedererkrankten Patienten stellen fast ausnahmslos besonders schwere Formen der Gicht dar. Unter den anfallsfrei gebliebenen befanden sich aber solche, die vor der Behandlung fast allmonatlich Gichtanfälle hatten. Da die Behandlung hier fast 2 Jahre zurücklag, ist doch als erwiesen zu betrachten, daß die Radiumbehandlung auch eine Dauerwirkung zu erzielen vermag.

Weitere Beobachtung, die bis in die gegenwärtige Zeit reicht, hat uns gelehrt, daß im Laufe der Zeit die meisten Patienten neu erkranken. Von

einem kleineren Teile wissen wir aber, daß sie bis heute beschwerdefrei sind. Ob aber hier von einer Heilung gesprochen werden darf, müssen wir bei unseren noch heute im Flusse der Entwicklung stehenden Kenntnissen vom Wesen der Gicht als dahingestellt sein lassen.

Blutkrankheiten.

Die eingangs geschilderten Einwirkungen von radioaktiven Stoffen auf das Blut und die Blutbildungsstätten lassen auch eine Einwirkung auf Blutkrankheiten (Leukämie und perniziöse Anämie) erwarten. Eine solche ist in der Tat in einer großen Zahl von Fällen vornehmlich mit Thorium X erzielt worden. Die Hoffnungen, die nach den ersten Erfolgen an die Thorium X-Therapie geknüpft worden sind, haben aber in keiner Weise Erfüllung gefunden. Die Erfolge sind nur rein symptomatisch und von kurzer Dauer.

Der in vielen Fällen zu erzielende vorübergehende Effekt rechtfertigt aber die Anwendung des Mittels dann, wenn alle anderen erschöpft sind.

Bei Leukämie sind nur große Dosen von Thorium X wirkungsvoll, etwa 0·5—1·0 *mg* Radiumelement intravenös injiziert; in den meisten Fällen gehen alsdann die Leukocytenwerte gewaltig herunter, die Milz verkleinert sich. Das Blutbild kann manchmal sogar zur Norm zurückkehren.

Nach genügend langer Zeit (etwa 14 Tagen) kann eine neue Injektion erfolgen, falls die erste nicht genügend wirkungsvoll war.

Dem Allgemeinzustand des Patienten ist die größte Aufmerksamkeit zu schenken. Diese hohen Dosen von Thorium X verursachen Schwächegefühl, manchmal bedrohliche Kollapse. Vor allem ist für genügende Stuhlentleerung Sorge zu tragen. Erst wenn der Patient wieder bei Kräften ist, darf eine Wiederholung der Injektion vorgenommen werden. Eine Heilung ist bisher in keinem Falle erzielt worden.

Bei sekundärer und vor allem perniziöser Anämie, wo eine Anregung der Blutbildungsstätten das zu erstrebende Ziel ist, gibt man kleine Dosen von Thorium X, 0·01—0·02 *mg* Radiumelement, und wiederholt eventuell noch mehrmals diese Injektion in Abständen von 8 Tagen.

Nach den vorliegenden Erfahrungen ist bei perniziöser Anämie nur in den ersten Stadien vorübergehender Erfolg zu erwarten. Bereits mehrmals rezidivierte Kranke verhalten sich refraktär.

Verschiedene andere Erkrankungen.

Besserungen und Heilungen bei den anderen Krankheiten sind vielfach mitgeteilt worden, so vor allem bei Neuralgie und Neuritiden. Hier steht offenbar die schmerzstillende Wirkung des Radiums im Vordergrund, wie bei den lanzierenden Schmerzen der Tabes (die Tabes als solche wird natürlich nicht beeinflußt) oder bei Neuralgien und Neuritiden der verschiedensten Art. Oft hängen diese mit Gicht zusammen, aber auch bei diabetischer Neuritis habe ich manchmal schmerzlindernde Wirkung gesehen. Bei echter Trigeminusneuralgie sah ich niemals Besserung, aber bei Kopf-

und Gesichtsneuralgien, die eine Trigeminusneuralgie vortäuschen, erzielte ich schöne Heilerfolge. Die Ischias, wenn sie nicht zu schwerer Natur war und wenn sie mit Stoffwechselstörungen im Zusammenhang stand, ließ sich meistens sehr gut bessern, in einigen günstigen Fällen beseitigen. Weniger groß sind die Erfahrungen bei akutem Gelenkrheumatismus, bei Myalgien und Muskelrheumatismus, bei chronischen Eiterungen und Entzündungen (Erkrankungen des Nasenrachenraumes, Pleuritis, Endo- und Parametritiden u. a.), bei Psoriasis und Sklerodermie. Über Einzelerfolge ist vielfach berichtet worden. Auch ich habe bei jedem dieser Krankheitszustände manchmal auffällige Besserungen gesehen, aber doch auch häufig Mißerfolge erlebt. Nachprüfungen an einer größeren Patientenzahl wären hier sehr erwünscht. Das gleiche gilt von den Mitteilungen über Besserungen bei Ulcus cruris, multipler Sklerose, bei Alterserscheinungen und bei Myokarditis, Herzneurose und Arteriosklerose. Hier befinden wir uns bereits in einem Gebiet, das Täuschungen über die wahre Ursache der beobachteten Besserungen Tür und Tor öffnet.

Anhangsweise sei darauf hingewiesen, daß die Strahlentherapie auch in der Mund- und Zahnheilkunde Eingang gefunden hat. So konnte bei Psoriasis der Mundschleimhaut, Pyorrhoea alveolaris, Lockerung der Zähne ohne Eiterung, marginaler Gingivitis, Leukoplakie der Zunge und des Mundes, Zahnfisteln und Stomatitis ulcerosa eine bessernde und heilende Wirkung beobachtet werden.

Eine befriedigende Erklärung von der Ursache der Wirkung der radioaktiven Stoffe auf die aufgeführten Krankheiten ist nicht zu geben, schon deswegen nicht, weil uns die Ursachen der Krankheiten selbst zum größten Teile noch unbekannt sind. Die Erfolge werden erreicht, mit Ausnahme der Leukämie, durch jene Dosen, welche auf eine Reihe biologischer Prozesse anregend und fördernd wirken. Bekanntlich werden die Blutbildungsstätten zu erhöhter Tätigkeit angeregt; der Stoffwechsel, insbesondere der Purinstoffwechsel, wird erhöht; der erhöhte Blutharnsäurespiegel kann herabgesetzt werden; der Blutdruck, zumal der pathologisch erhöhte, wird erniedrigt (ob Blutgefäße und Herz auch beim Menschen beeinflußt werden, ist nicht sicher erwiesen), die Diurese wird angeregt; von den Drüsen mit innerer Sekretion ist eine erhöhte Tätigkeit der Nebenniere tierexperimentell erwiesen; das Zellwachstum, hauptsächlich junger und in lebhafter Regeneration befindlicher Zellen, wird beschleunigt. Dazu kommt die klinisch sicher beobachtete Tatsache der schmerzstillenden Wirkung.

Das sind Wirkungskomponenten, die durch experimentelle Forschung sichergestellt sind und die in ihrer Kombination mit anderen noch unbekannten Wirkungen beim kranken Organismus zu dessen Wiederherstellung wohl beitragen mögen. Die Einzelkomponenten für jede der zu beeinflussenden Krankheiten abzugrenzen, dürfte jedoch ins Gebiet der Hypothese und Spekulation führen und deshalb unfruchtbar bleiben.

Bestrahlungstherapie.

Die Bestrahlungstherapie verfolgt vorwiegend den Zweck, pathologisch verändertes Gewebe zu schädigen, wenn möglich zu zerstören, um so die Vorbedingungen für eine Ausheilung zu schaffen. In der Eigenschaft der Zellen, sich gegenüber den Strahlen verschieden radiosensibel zu verhalten, liegt der wesentliche Wert dieser Heilmethode. Im Gegensatz zu der Anwendung in der inneren Medizin bedarf es aber zur Erreichung dieses Zweckes größerer Strahlendosen. Infolgedessen schließt sich die Allgemeinbestrahlung oder die Allgemeindurchstrahlung mittels Injektion radioaktiver Substanzen wegen der großen Gefährlichkeit für den lebenden Organismus aus. (Nur unter ganz bestimmten Einschränkungen kann die Einspritzung löslicher und auch unlöslicher radioaktiver Substanzen in Frage kommen. Ich nenne die schon im vorigen Kapitel besprochene Leukämie. Hier soll ja das Organ getroffen werden, dessen Schädigung sonst höchst unerwünscht ist. Bei gewissen Hauterkrankungen und bei Tumoren ist von der Einspritzung unlöslicher Substanzen ebenfalls Gebrauch gemacht worden, ohne daß sie praktische Bedeutung erlangt hätte.)

Das Ziel ist praktisch demnach nur zu erreichen durch Lokalbestrahlung des erkrankten Zellkomplexes mittels der verschiedenen Strahlen, welche die radioaktiven Substanzen aussenden.

Die zur Verwendung kommenden radioaktiven Substanzen.

Radium. Die chemische Unbeständigkeit und die schwierige Darstellung schließt die Verwendung des reinen Radiumelementes praktisch aus. In den Handel kommen die salzartigen Verbindungen:

Radiumchlorid ($RaCl_2$)	leicht löslich.
Radiumbromid ($RaBr_2$)	
Radiumbromid mit Krystallwasser ($RaBr_2 + 2H_2O$) .	
Radiumcarbonat ($RaCO_3$) . .	schwer löslich.
Radiumsulfat ($RaSO_4$)	

Welchem Gewicht reinen Radiumelementes je 1 *g* dieser Verbindungen entspricht, ist bereits vorher angegeben. Es hat sich leider die Unsitte eingebürgert, im Handel unter 1 *mg* Radium 1 *mg* $RaBr_2 + 2H_2O = 0{\cdot}5357$ Radiumelement zu verstehen. Beim Kauf und bei der Dosierung ist hierauf zu achten. Die Salze kommen mehr oder weniger rein in den Handel. Sie können 5% bis zu 100% und darüber inaktive Beimengungen, vor allem Barium, enthalten. Je größer das Volumen der Menge sein soll, das man anstrebt, desto unreiner kann das Salz sein. Soll Radium im engen Raum untergebracht werden, etwa für punktförmige Bestrahlungen, so bedarf man möglichst reinen Salzes; soll es auf einer Platte, etwa für flächenförmige Bestrahlung, ausgebreitet werden, so ist weniger reines Salz vorteilhafter.

Da die Halbwertsperiode des Radiums 1750 Jahre beträgt, bleiben diese Präparate praktisch konstant.

Radiumemanation. Sie wird durch Abpumpen aus entsprechend starken Radiumlösungen in Röhrchen abgefüllt. Nach etwa 4 Stunden liefert dieses Präparat schon die volle β- und γ-Strahlung, nimmt allerdings darnach entsprechend dem Zerfall der Emanation in seiner Wirkung ab, in 3·8 Tagen um die Hälfte.

Diese Methode hat demgemäß vielerlei Unbequemlichkeiten, sie erlaubt aber, das Radium selber dauernd am gleichen Ort unter sicherem Verschluß zu lassen.

Polonium. Es ist ein reiner α-Strahler und kommt praktisch kaum zur Verwendung. Man stellt die Präparate in der Weise dar, daß man Polonium auf Kupfer- oder Platinblechen elektrolytisch niederschlägt. Von irgend einer medizinisch verwendbaren Maßbestimmung ist hierbei keine Rede.

Uran. Uran und seine Verbindungen sind viel zu wenig aktiv, um sich auf ein praktisch verwendbares Volumen bringen zu lassen.

Uran X. Dagegen würde sich dieses Produkt, da es genügend rein gewonnen werden kann, für medizinische Zwecke eignen. Zunächst liegen noch keine Erfahrungen vor.

Mesothorium. Es kommen folgende salzartige Verbindungen in den Handel:

Mesothoriumbromid,
Mesothoriumcarbonat,
Mesothoriumsulfat.

Alle Präparate enthalten einen großen Prozentsatz an Radium und an inaktiven Beimengungen, der je nach der Herkunft verschieden sein kann. So enthalten die in 25—100%iger Konzentration hergestellten Präparate der Firma Dr. Knöffler & Co. rund 20% Radium. Unter 100%igem Mesothor wird hierbei ein Material verstanden, von dem 1 *mg* (Gewicht) einen Monat nach der Abtrennung die gleiche γ-Strahlenmenge aussendet, wie 1 *mg* reinen krystallwasserhaltigen Radiumbromids ($RaBr_2 + 2H_2O$) im Gleichgewicht, gleich 0·5357 *mg* Radiumelement. Diese Beziehung auf das wasserhaltige Radiumsalz, nicht auf das Element, ist leider eine Unsitte, die sehr verwirrend wirkt. Schon beim Radium weiß man nie, ob das Element oder irgend ein Salz, welches ja das Element in verschieden großen Mengen enthält, gemeint ist. Durch die Vergleichsbeziehungen beim Mesothorium wird die Verwirrung noch gesteigert. Man sollte deshalb alle Angaben grundsätzlich auf das Radiumelement beziehen.

Zu beachten ist weiterhin noch, daß wegen der größeren Durchdringungsfähigkeit der γ-Strahlen des Mesothoriums (eigentlich des Thorium D) diese Vergleichsbezeichnung an sich nicht ganz einwandfrei ist.

Da reines Mesothorium (ohne alle Beimengungen) eine ungleich viel stärkere γ-Strahlenintensität hat als gleiche Gewichtsmengen Radiumelement, läßt sich das technische Produkt noch weiter konzentrieren, etwa um den 4—5fachen Betrag, doch besteht hiernach kein praktisches Bedürfnis.

Medizinisch kommt das Mesothorium in gleicher Weise wie Radium zur Verwendung. Wenn man die Durchdringungsfähigkeit der γ-Strahlen als Maßstab nimmt, so ist das Mesothorium dem Radium überlegen.

So verhält sich das Verhältnis der Durchdringungsfähigkeit von Radium (Radium C) zu Mesothorium (Thorium D)

in Blei wie 92·4 : 100,

in Aluminium wie 83·5 : 100.

Anderseits bedingen die kompliziert liegenden Aktivitätsverhältnisse und das verhältnismäßig schnelle Abklingen des Mesothoriums gegenüber dem Radium mancherlei Unbequemlichkeiten. Ein neu hergestelltes Mesothoriumpräparat (von der beschriebenen Zusammensetzung) nimmt nämlich infolge von Radiothorbildung zunächst an Aktivität in den ersten 3 Jahren zu und beginnt dann langsam wieder zu fallen, um nach etwa 8·7 Jahren seine Ausgangsaktivität zu erreichen. Alsdann erfolgt der Abfall rascher, um in etwa 15 Jahren auf der Hälfte der Anfangsaktivität angelangt zu sein. Wenn das Mesothorium vollständig inaktiv geworden ist, bleibt aber immer noch der Radiumanteil als strahlende Komponente bestehen. Beim Kauf und bei der Verwendung sind diese Aktivitätsänderungen sehr wohl zu beachten.

Thorium X. Es wird durch Abtrennung von seinem Mutterelement Radiothorium gewonnen. Man muß beachten, daß es erst in etwa 2 Tagen seine γ-Strahlen voll liefert (Thorium D) und dann entsprechend seinem Zerfall wieder in seiner Wirkung abnimmt. Ähnlich wie bei der Radiumemanation liegen seine Vorteile darin, daß man die Muttersubstanz an einem sicheren Ort dauernd stehen lassen kann, seine großen Nachteile aber in dem schnellen Zerfall.

Radiumträger.

a) Grundformen.

Von den aufgeführten Substanzen kommen für Bestrahlungszwecke im wesentlichen nur Radium und Mesothorium, beide in fester Substanz, zur Verwendung.

Thorium X hat nur ein begrenztes Indikationsgebiet (physikalisch-chemische Beschaffenheit, hohe Giftigkeit bei interner Anwendung). Gelöst kann es injiziert oder in Salben gemischt für Oberflächenbestrahlung, in Röhrchen eingeschlossen kann es allerdings auch zur Tiefenbestrahlung benutzt werden.

Entsprechend den praktischen Bedürfnissen haben sich 2 Typen von Radiumträgern herausgebildet:

1. Plattenapparate.

Die Menge und Dichte der radioaktiven Substanz muß sich dem gewollten Zweck anpassen. Man kann auf 1 cm^2 2—20 mg und mehr unterbringen. Unsere Platten enthalten auf 1 cm^2 2·5—5 mg (s. Fig. 89).

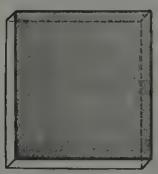
2. Röhrchenapparate.

Entsprechende Mengen von Radium oder Mesothorium werden zunächst in ein dünnwandiges bleifreies Glasröhrchen gefüllt und dieses alsdann in

ein Schutzröhrchen von Silber oder wegen dessen Zersetzlichkeit besser aus Platin von einigen Zehntelmillimetern Dicke luftdicht eingeschlossen. Wegen der Knallgasbildung empfiehlt es sich, bei stärkeren Präparaten zur Verhütung von Explosionen einen Platindraht zur Ableitung der im Glasinnern sich sammelnden positiven Ladung einzuschmelzen.

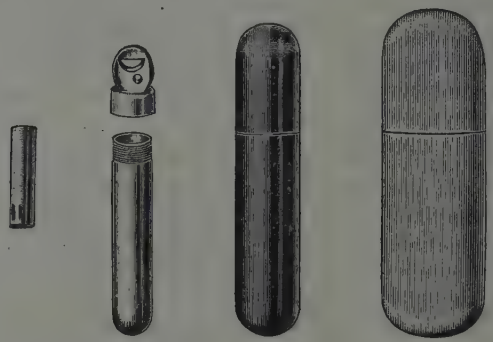
Die in Röhrchen untergebrachte Substanz kann zwischen 10 und 100 *mg* und mehr liegen. Als zweckmäßig empfiehlt es sich, die Röhrchen zu 25 *mg* und zu 50 *mg* zu dosieren. Die Röhrchenapparate erlauben die mannigfachste Verwendung, wie Einführung in Körperhöhlen, Hohlorgane, Gänge und Fisteln, Oberflächen- und Tiefenbestrahlung. Es können so in gleicher Weise Krankheiten aus dem Gebiet der Dermatologie, Chirurgie und Gynäkologie,

Fig. 89.



Ein Steinträger.

Fig. 90.



Röhrchen mit Metallfilter und Sekundärstrahlenfilter aus Hartgummi.

wie Tumoren in und unter der Haut (in geeigneten Fällen intertumoral), Tumoren des Mastdarms, der Speiseröhre, des Kehlkopfs, des Mundes, der Nase, des inneren Ohres, der Harnblase, der Gebärmutter u. s. w. behandelt werden (s. Fig. 90).

3. Kugelapparate.

Sie unterscheiden sich von den Röhrchenapparaten nur dadurch, daß die radioaktive Substanz hierbei in einem kugeligen Glasbehälter untergebracht ist. Ihr Verwendungsgebiet ist gewissermaßen dem der Plattenapparate entgegengesetzt, da man mit ihnen eine möglichst punktförmige Strahlung anstrebt. Weil sie vorwiegend für die intratumorale Anwendung bestimmt sind, werden die Schutzröhrchen etwas stärker gewählt und an dem einen Ende zugespitzt.

b) Die Strahlung, welche den Radiumträger verläßt.

Die Plattenapparate geben entsprechend der verschiedenen Durchdringungsfähigkeit der einzelnen Strahlen nur einen sehr geringen Bruchteil ihrer α-Teilchen, einen großen Teil ihrer β-Teilchen und praktisch alle

γ-Strahlen her. Die α-Teilchen stammen nur aus der allerobersten Schicht, die β-Teilchen, wegen ihrer größeren Durchdringungsfähigkeit, schon aus tieferen Schichten. Da diese Apparate nicht emanationsdicht sind, kann sich bei ihnen kein Gleichgewicht herstellen. Alle Bemühungen, den α-Anteil oder β-Anteil auch nur annähernd zu bestimmen, werden demnach illusorisch bleiben. Auch die Stärke der γ-Strahlung wird aus diesen Gründen, wenn auch in kleinen Grenzen, schwanken, da ja diese erst von den Zerfallsprodukten, bei Radium von Radium C, beim Mesothorium von Mesothorium 2 und von Thorium D, emittiert wird.

Die Röhrchen und Kugelapparate sind dagegen bezüglich ihrer Strahlung, sobald die eingeschlossene radioaktive Substanz sich im Gleichgewicht befindet, durchaus konstant. Die Glas- und Schutzröhrchen absorbieren die gesamten α-Teilchen und den weichen Anteil der β-Teilchen; der härtere und Hauptteil der β-Teilchen und praktisch die gesamte γ-Strahlung treten aber allseitig und in genau zu messender Menge hindurch.

Die austretende γ-Strahlung ist praktisch als homogen aufzufassen, d. h. praktisch haben alle Strahlen die gleiche Wellenlänge und ihre logarithmische Absorptionskurve bildet eine gerade Linie.

c) Die Strahlung nach Vorschaltung von Filtern.

Wird eine wahllose Zerstörung irgend eines zugänglichen Zellkomplexes angestrebt, so können die Radiumträger in der beschriebenen Form direkt auf das zu zerstörende Gewebe aufgelegt oder in dasselbe hineingebracht werden. Hierbei ist allerdings zu beachten, daß durch Beschädigung der Präparate empfindliche Verluste eintreten können. Es kommt alsdann der gesamte austretende Strahlenanteil zur Wirkung, in der Weise, daß die β-Teilchen eine Gewebszone von 6—8 *mm* durchdringen, die γ-Strahlen sehr viel tiefer eindringen. Hierbei nimmt ihre Intensität für die Flächeneinheit ab erstens durch Dispersion annähernd im umgekehrten Verhältnis des Quadrats der Entfernung (das Gesetz gilt ohne Einschränkung nur für punktförmige Strahlungsquellen), zweitens durch Absorption durch das Gewebe, die pro 1 *cm* Gewebsschicht etwa 4% der jeweils vorhandenen γ-Strahlung beträgt. Eine wahllose Zerstörung ist jedoch nur in besonderen Fällen das Ziel der Therapie. In den meisten Fällen liegt das zu zerstörende Gewebe unter der gesunden Haut, der Schleimhaut oder hinter gesunden Organen, deren Zerstörung eine sehr unliebsame Zugabe bedeuten und unter Umständen den Wert der Bestrahlungstherapie überhaupt in Frage stellen würde. Das zu erstrebende Ziel muß demnach sein, denjenigen Anteil der Strahlung abzufiltern, von dem vornehmlich diese zerstörende Wirkung ausgeht. Das sind zunächst die β-Teilchen. Diese Filterung der Strahlen geschieht durch Metallplatten und Metallröhrchen aus Aluminium, Blei, Kupfer, Messing, Silber, Gold und Platin.

Wir bevorzugen aus mancherlei praktischen Gründen das aus 2 Teilen Kupfer und 1 Teil Zink bestehende Messing.

Die nach richtiger Filterung allein übrig bleibende γ-Strahlung erfährt aber durch diesen Filterprozeß gewisse wichtige Veränderungen. Zunächst wird natürlich ein gewisser Anteil absorbiert. Dieser Anteil ist proportional dem Atomgewicht oder nach neueren Anschauungen der Atomzahl. So absorbiert z. B. 1·4 *cm* Blei etwa die Hälfte der γ-Strahlung.

Eine zweite äußerst wichtige Veränderung ist die Bildung von Sekundärstrahlen.

Diese β-Strahlen und ein sehr geringer, sehr weicher Anteil der fluorescierenden Strahlen kommen nun, wenn sie nicht beseitigt werden, in den oberflächlichsten Hautschichten zur Absorption und können dort ebenso zerstörende Wirkung entfalten wie die primären β-Strahlen. Da in jeder Materie diese Strahlen erzeugt werden, ist es praktisch unmöglich, sie vollkommen zu beseitigen. Ihre Intensität ist aber um so geringer, je weniger γ-Strahlen absorbiert werden, je niedriger also das Atomgewicht oder nach neueren Anschauungen die Atomzahl ist.

Man kann also ihre Wirkung herabmindern, wenn man Stoffe als Zusatzfilter verwendet, deren Elemente aus Atomen niederen Gewichtes bestehen. Direkte Messungen lassen Seide, Wolle, Baumwolle, Paraffin und Kautschuk als das geeignetste Filtermaterial erscheinen.

Ich verwende als sog. Sekundärstrahlenfilter mehrere Lagen von bleifreiem Gummi oder, wo es die örtlichen Verhältnisse erlauben, Paraffin oder Kork von $^1/_2$—1 *cm* Dicke. Praktische Sekundärstrahlenfilter sind auch Holz, Hartgummi, Celluloid.

d) Behelfsinstrumente.

Um die Radiumträger gut zu handhaben und am Ort der Bestrahlung sicher zu fixieren, sind eine Reihe von Behelfsinstrumenten angegeben worden. Da bei einigem Geschick jeder in der Lage ist, sich derartige Halter selber für die speziellen Zwecke zu konstruieren, wird hier von einer genaueren Beschreibung und Aufzählung Abstand genommen.

Die Dosometrie.

Eine Bestrahlungstherapie ist praktisch nur dadurch möglich, daß sich die verschiedenen Zellen des Organismus verschieden radiosensibel zeigen.

Zur Ausführung einer wirklich wissenschaftlichen nicht empirischen Therapie müßten also folgende Vorbedingungen erfüllt sein:

1. Kenntnis der Strahlenmenge, welche jeder gesunde und jeder kranke Zellkomplex braucht, um zerstört zu werden. Daraus ließe sich dann der Wert finden, der gewählt werden müßte, um das kranke Gewebe zu zerstören, ohne das gesunde wesentlich zu schädigen.

2. Möglichkeit der Messung der Strahlenmenge, welche auf jeden Teil des durchstrahlten Gewebes bei einer bestimmten Anordnung des Bestrahlungspräparates entfällt.

Keine dieser Vorbedingungen ist bis heute ausreichend erfüllt. Immerhin liegen aus jüngster Zeit Versuche vor, die zu der Hoffnung berechtigen, daß

die Strahlentherapie sich von der bisherigen rohen Empirie bis zu einem gewissen Grad wird freimachen können.

Da die ionisierende Wirkung der γ-Strahlen hauptsächlich durch die von ihnen erregten sekundären β-Strahlen erfolgt und nach unserer Auffassung die biologischen Wirkungen auf der Ionisierung des durchstrahlten Gewebes durch die sekundären β-Strahlen beruhen, würde das Problem der Dosierung anscheinend außerordentlich vereinfacht sein, wenn wir in jedem Gewebsabschnitt die Ionisierung in der bekannten Weise bestimmten.

Wie schon im physikalischen Teil gezeigt worden ist, bauen sich die besten Meßmethoden in der Tat auf dieser ionisierenden Wirkung der Strahlen radioaktiver Substanzen auf. In der Physik liegen aber die Verhältnisse sehr viel einfacher und übersichtlicher als in der Biologie. Will man hier von den Vorgängen, den Reaktionen, bei der Durchstrahlung eine einwandfreie Vorstellung bekommen, so muß man einen Prüfkörper verwenden, der bei Einwirkung der Strahlen genau die gleichen Reaktionen zeigt wie der durchgestrahlte Gewebsteil. Solch einen idealen Prüfkörper besitzen wir nicht. Wir müssen uns deshalb damit begnügen, einen Prüfkörper zu verwenden, der dauernd hinreichend konstant bleibt und dessen Sekundärstrahlenbildung eine konstante und möglichst geringe Größe ist. Ein solcher Körper ist die Luft. Im Iontoquantimeter haben wir nun ein Instrument, das die Ionisation in 1 cm^3 Luftraum zu messen gestattet und in seiner Konstruktion sich den Bedürfnissen der biologischen Strahlenmessung anpaßt. Bringt man dieses Instrument in die unmittelbare Nähe oder besser noch an die Stelle desjenigen Gewebsabschnittes, der durchstrahlt wird, so kann man erfahren, wie groß die Ionisation der Luft in 1 cm^3 Luft ist durch diejenigen Strahlen, welche auf die Ionisationskammer einwirken. Das werden nicht nur die auffallenden Primärstrahlen, sondern auch die im Umkreis des Gewebes und in den Wänden der Ionisationskammer entstehenden Sekundärstrahlen sein. Diese Ionisation kann nun in elektrostatischen Einheiten gemessen und mit der Maßeinheit *e* bezeichnet werden. Durch Beobachtung und Fixierung eines biologischen Effekts, etwa Schädigung der Haut bis zur Erythembildung, einer Geschwulst bis zur Einschmelzung oder eines Ovariums bis zum Aufhören der Menses kann die Zahl der zur Erzielung dieser Effekte notwendigen *e* ermittelt werden. So sind für die Schädigung der Haut, des Ovariums und des Carcinoms folgende Dosen bestimmt:

mittlere Haut- (Erythem-) Dosis = 170 *e*,
„ Ovarialdosis = 33 *e*,
„ Carcinomdosis = 150 *e*.

Es wird Aufgabe weiterer Arbeit sein, auch für andere Gewebe einen hervorstechenden biologischen Effekt festzulegen, beispielsweise für das Knochenmark und die Milz den beginnenden Zerfall der Zellen (Leukocytendosis, Lymphocytendosis, Erythrocytendosis u. s. w.), für die Nebenniere die Schädigung der Adrenalinsekretion (Adrenalindosis), bei den Capillaren die

Schädigung der Endothelien (Endotheliendosis), für andere Geschwülste die Schädigungsdosis (Cancroid-, Sarkom-, Lymphomdosis u. s. w.).

Biologische Über- und Unterempfindlichkeit.

Großes Interesse beansprucht noch die Frage, ob die Gewebseinheiten immer in gleicher Weise reagieren oder, mit anderen Worten, ob es Über- und Unterempfindlichkeiten sowohl beim gleichen Individuum als bei verschiedenen Individuen gibt. Daß Über- und Unterempfindlichkeiten bestehen, erscheint mir als erwiesen. Wir wissen, daß verschiedene Hautstellen wohl infolge des verschiedenen Drüsenreichtums, der verschiedenen Durchblutung verschieden empfindlich sind. Nach den bisherigen Erfahrungen läßt sich aber annehmen, daß diese Differenzen gewisse Breiten nicht überschreiten und deswegen praktisch nicht übermäßig ins Gewicht fallen. Dagegen ist die Frage von einschneidender Bedeutung, ob es Individuen gibt, deren Haut eine besondere Idiosynkrasie gegen Strahlen aufweist. Von manchen Autoren wird das Bestehen einer derartigen Idiosynkrasie bestritten. Ich möchte aber, gestützt auf eigene Erfahrungen, annehmen, daß sowohl Über- wie Unterempfindlichkeiten in recht erheblichem Maße bestehen, wenn allerdings auch relativ selten.

Beim Ovarium scheinen merkliche Unterschiede nicht zu bestehen, dagegen wohl sicher bei den Geschwülsten. Welche Faktoren hierbei in Frage kommen, wird an anderer Stelle ausführlicher gezeigt werden.

Nachdem im gegenwärtigen Zeitmoment gewisse gut reproduzierbare Meßmethoden geschaffen worden sind, geht es nicht mehr an, daß nach rohen empirischen Erfahrungstatsachen bestrahlt wird. Es muß nunmehr verlangt werden, daß jeder, der mit radioaktiven Substanzen Therapie treibt, für jedes seiner Präparate oder für die Vielheit derselben die H a u t d o s i s und auch b e s t i m m t e T i e f e n d o s e n durch Messung mit dem Iontoquantimeter unter bestimmten Bedingungen, wie Filterung, Abstand von der Hautoberfläche, bestimmt. Nur bei Erfüllung dieser Bedingungen können Schädigungen des Patienten nach Möglichkeit eingeschränkt und eine objektive Prüfung des Wertes der Bestrahlungstherapie ermöglicht werden.

Zur Technik der Bestrahlung.

Eine Beschreibung der Handhabung bis in alle Einzelheiten zu geben, verbietet sich deswegen, weil man, um vollständig zu sein, für jede mögliche Aufgabe, die der Bestrahlungstherapie geboten wird, die Wege angeben müßte.

Ich beschränke mich deshalb auf einige grundsätzliche Richtlinien, von denen aus, je nach Vorbildung und Geschick, die einzuschlagenden Wege mehr oder weniger leicht und richtig gefunden werden können.

Erste Grundbedingung ist Kenntnis der Menge der radioaktiven Substanz, der Qualität und Quantität der durch die Umhüllungen und Filter durchtretenden Strahlen und der Hautdosis des Präparates bei gegebenem Filter- und Hautabstand. Weiterhin muß Klarheit bestehen über die Art und den Sitz (Tiefe, Ausbreitung) des zu behandelnden oder zu zerstörenden

Gewebes und der darüberliegenden gesunden Anteile und die mit dem Präparat zu erreichenden Tiefendosen bei gegebenem Filter und Abstand.

Schließlich ist genau abzuwägen, wo die Grenze zwischen Zerstörung und Anregung liegt, damit nicht die gegenseitige Wirkung der Bestrahlung, die Wachstumsvermehrung des Tumors in entfernteren Gebieten, erzielt wird.

Notwendige Radium- (Mesothorium-) Mengen.

Es ist schon aus Gründen der Unzulänglichkeit unserer Kenntnis außerordentlich schwierig, die Frage zu beantworten, über welche Mengen radioaktiver Stoffe der Strahlentherapeut verfügen muß, wenn er erfolgreiche Strahlentherapie treiben will. Dann kann, je nach dem Spezialgebiet, welches der Therapeut bevorzugt, die Menge sehr schwanken. So wird der Dermatologe, der vorwiegend nur Krankheiten der Hautoberfläche zu behandeln hat, mit sehr viel geringeren Mengen auskommen als der Gynäkologe oder gar der Chirurg, die beide tiefsitzende oder schwer zugängliche Tumoren bestrahlen wollen. Weiterhin wird je nach der eigenen Erfahrung und Auffassung mangels objektiver Unterlagen der eine mit einer bestimmten Menge glauben auskommen zu können, welche der andere für unzulänglich hält.

Ich möchte auf Grund eigener Erfahrung für umfassendere Aufgaben die Mindestmenge von 500 *mg* für notwendig bezeichnen. Zur Lösung aller Aufgaben, Bestrahlung ausgedehnter Mammacarcinome, Bestrahlung von Thorakal- und Abdominaltumoren durch die bedeckenden Schichten hindurch möchte ich 1000 *mg* in Röhrchen zu 25 und 50 *mg* untergebracht, für erwünscht halten.

Nicht nur wäre es dann möglich, eine größere Zahl von Patienten täglich zu behandeln, sondern auch für den Einzelfall, wie er oben gekennzeichnet ist, eine hinreichende Menge zu vereinigen.

Bei der Verwendung von Röhrchenpräparaten bestehen noch einige Schwierigkeiten, die der näheren Besprechung bedürfen. In den Röhrchen ist die Radiummenge in hochkonzentrierter Form in kleinem Raum untergebracht. Die Strahlenquelle ist zwar nicht punktförmig, kommt diesem Zustand aber doch so nahe, daß die Dispersion sich erheblich bemerkbar macht. Infolgedessen entfällt auf 1 cm^2 Hautfläche eine erheblich größere Dosis als auf eine gleich große Fläche in der Tiefe. Der zu erstrebende Idealzustand wäre aber der, wenn die Intensität auf die Einheit der Hautoberfläche genau so groß wäre als in der Tiefe. Vernachlässigen wir die Veränderung der Intensität durch die Absorption und Sekundärstrahlenbildung, so kommen wir diesem Idealzustand um so näher, je weiter wir mit dem Präparat abrücken, denn in unendlich weiter Entfernung werden die Strahlen parallel. Wir erreichen also mit dem Abrücken einen Zustand, den man in der Röntgentherapie auch als räumliche Homogenität des Bestrahlungsfeldes bezeichnet. Je weiter wir abrücken, desto mehr tritt eine Schwächung der Inten-

sität ein, die nur, falls die Zerstörungsdosis erreicht werden soll, durch Vermehrung der Bestrahlungszeit und der Radiummenge auszugleichen ist. Aus praktischen Gründen sind der Bestrahlungszeit und wegen der Kostbarkeit des Radiums der Vermehrung jedoch sehr enge Grenzen gesetzt, so daß unter Umständen bestimmte Aufgaben, etwa die Zerstörung eines sehr tief unter der Haut gelegenen Tumors, infolge dieser Schwierigkeit nicht zu lösen sind. Ganz abgesehen davon, daß man durch chirurgische Eingriffe oder durch Bestrahlung von mehreren Hautstellen aus diese Schwierigkeiten, wenn auch nicht immer, so doch häufig wird beseitigen können, gibt es noch einen anderen Weg. Je flächenhafter eine Strahlungsquelle wird, desto geringer wird die Abnahme der Intensität sein, als sie nach dem Dispersionsgesetz zu erwarten wäre. Wenn man also die hochkonzentrierte Radiummenge verdünnt und sie statt in einem Röhrchen in einem Kästchen von möglichster Ausdehnung der Fläche nach unterbringt, wird man das Verhältnis der Intensität der Hautdosis zu dem der Tiefendosis günstiger gestalten, d. h. also: man wird die Tiefendosis erheblich steigern können, ohne eine Hautverbrennung zu erzielen. Dieser Weg erfordert aber eine Umarbeitung und Umfüllung der Präparate, die nach Auskunft von technischer Seite mit großen Verlusten an radioaktiver Substanz verknüpft ist. Bei Neuanschaffung könnte man allerdings derartige Kästchen mit wenig konzentrierten Präparaten herstellen lassen, zumal es scheinen mag, daß die Fabriken weniger konzentrierte Präparate billiger abgeben könnten. Wie ich aber belehrt worden bin, ist eine erhebliche Verbilligung nicht zu erwarten, da die Schwierigkeit hauptsächlich in der ersten Periode der Gewinnung, nicht im Hinaufkonzentrieren besteht. Derartige Präparate hätten auch den Nachteil, daß sie nur für beschränkte Fälle zu gebrauchen wären. Für Bestrahlungen, die von Hohlorganen aus erfolgen (Vagina, Uterus, Harnröhre, Blase, Oesophagus, Larynx, Nasen- und Ohrengang), sind natürlich nur Röhrchenpräparate brauchbar. Durch Vergrößerung des Abstandes von der Schleimhaut, in der Weise durchzuführen, daß man das Sekundärstrahlenfilter verstärkt, kann man die vorseitig geschilderten Nachteile dieser Präparate bis zu einem gewissen Grade ausgleichen. Freilich wird die Weite der Hohlorgane es nicht gestatten, ein bestimmtes Maß zu überschreiten. Aber die Erfahrung lehrt, daß in einer großen Zahl von Fällen auch bei diesem Kompromiß hervorragende Erfolge zu erzielen sind.

Für Bestrahlungen von der Körperoberfläche her wären aber die besprochenen Kästchenpräparate unstreitig den Röhrchen überlegen. Man kann nun auch ohne die nicht anzuratende Umfüllung die Röhrchen gewissermaßen zu Plattenapparaten umgestalten, indem man sie dicht aneinandergelagert auf einem Halter vereinigt. Die Verhältnisse, welche wir erstreben, nämlich Verbesserung des Verhältnisses der Hautdosis zur Tiefendosis, gestalten sich zwar nicht so ideal wie bei einer gleichmäßigen Verteilung der radioaktiven Substanz, dürften ihnen aber sehr nahe kommen. Ich wende dieses Verfahren schon seit einer Reihe von Jahren an.

Im allgemeinen kommen zweierlei Aufgaben in Frage:

a) Oberflächenbestrahlung. Hierzu sind die Plattenapparate besonders geeignet. Sie werden mit Schutzstoff (Guttapercha u. s. w.) umhüllt, eventuell mit einem Filter versehen und nun der kranken Stelle unmittelbar (Nahbestrahlung) aufgelegt oder auf einem konisch gestalteten Metallcylinder befestigt und dieser auf die zu behandelnde Stelle gestülpt (Fernbestrahlung). Die zu verwendenden Radiummengen liegen zwischen 3—20 *mg*.

Die Dauer der Bestrahlung kann zwischen wenigen Minuten (chronischem Ekzem) und Stunden (Lupus, Hauttumoren) schwanken.

b) Tiefenbestrahlung. Sie wird da angewendet, wo in der Tiefe liegendes pathologisches Gewebe unter Schutz der Oberfläche getroffen werden soll. Da hierfür nur der härteste Anteil der β-Strahlung und die γ-Strahlung verwendbar ist, sind große Radiummengen und lange Bestrahlungszeiten notwendig. Als untere Grenze für die anzuwendende Radium- (Mesothorium-) Menge werden gegenwärtig 50 *mg*, als obere 200—500 *mg* angesehen. Die Bestrahlungsdauer beträgt viele Tage und wird zweckmäßig durch Zwischenpausen unterbrochen.

Die Tiefenbestrahlung läßt sich mit Hilfe chirurgischer Maßnahmen oder, bei ulcerierten Tumoren, sehr zweckmäßig mit intratumoraler Bestrahlung kombinieren.

Eine weitere zweckmäßige Steigerung der Tiefenbestrahlung ist die Bestrahlung des zu zerstörenden Gewebes von mehreren Stellen der Hautoberfläche aus (Kreuzfeuerstrahlung). Hierdurch wird eine überaus vorteilhafte Schonung des gesunden Gewebes erreicht.

Zu vermeiden sind Überdosierungen. Sie rufen schwere Gewebszerstörungen hervor, die nur sehr langsam heilen und sehr schmerzhaft sind. Da, wo diese Zerstörungen lebenswichtige Organe betreffen, wie Darm, Speiseröhre u. a., können sie das Leben des Patienten gefährden. Es darf also nur der Arzt Radiumtherapie betreiben, der die Technik der Bestrahlung vollkommen beherrscht.

Die Begrenzung des Indikationsgebietes gehört im gegenwärtigen Zeitmoment zu einer fast unlösbaren Aufgabe. Erkrankungen aus allen Spezialgebieten der Medizin haben sich der Bestrahlungstherapie als zugänglich erwiesen, aber noch nirgendwo sind die Erfahrungen hinreichend, um eine exakte Indikationsstellung nach allgemeinen Grundlagen zu ermöglichen. Die Therapie befindet sich noch mitten in der Entwicklung; eminent wichtige Fragen, wie die Behandlung operabler Geschwülste, die Bestrahlung bei Metropathien, werden aufs heißeste umstritten. Die Unvollkommenheit in der Dosimetrie erschwert vergleichende Untersuchungen und die Verständigung zwischen den einzelnen Autoren. Die Kenntnis der Tiefenwirkung ist noch ungenügend und auch die Beobachtungszeit noch zu kurz, um Urteile abgeben zu können, die für die Zukunft gültig sind.

Bei Beachtung dieser Gesichtspunkte kann es sich also nur darum handeln, an dieser Stelle zu zeigen, bei welchen Erkrankungen eine Heilung durch Bestrahlung versucht worden ist.

In einer gleich schwierigen Lage befindet man sich bei der Darstellung der erzielten Heilerfolge. Hier gelten in einem ungleich höheren Maße die gleichen Einschränkungen. Zwar ist die Kasuistik bereits von erheblichem Umfang, aber vielfach fehlt es noch an ausreichendem statistischen Material, um zu einem Allgemeinurteil zu kommen. Was vielen als gesichert gilt, wird von anderen lebhaft bestritten.

Bei meiner Darstellung wird also ebenfalls die subjektive Komponente nicht auszuschalten sein, sowohl in der Einzelauffassung von den Leistungen als in der Verwertung des in der Literatur vorliegenden Materials.

Bei dieser kritischen Betrachtung des Wertes der Strahlentherapie darf nun aber der gewaltige Fortschritt nicht verkannt werden, den die radioaktiven Stoffe in der Behandlung und Heilung der verschiedenen Krankheiten gebracht haben. Im gegenwärtigen Zeitpunkte kann keine größere Klinik, kein größeres Krankenhaus auf eine Radiumtherapie mehr verzichten.

Bei vielen Erkrankungen der Haut konkurrieren die Strahlen erfolgreich mit anderen Mitteln oder sind ihnen überlegen, das gilt vom einfachen Ekzem bis zum Hautepitheliom; bei einigen Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane, wie bei Metropathien, bei Fibromen, bei Myomen, sind sie gegenüber der Operation nur noch in wenigen Fällen die Methode der Wahl, in den meisten die vorzuziehende Methode; bei den inoperablen Geschwülsten haben sie sich uneingeschränkt das Feld erobert und bei operablen Geschwülsten leisten sie immer mehr in der Vor-, vor allem der Nachbestrahlung dem Messer des Chirurgen weitgehende Hilfe.

Schon pochen sie an die Tore, um das Recht der Anwendung auch bei bestimmten operablen Geschwülsten zu erhalten. Kein Geringerer wie *Krönig* hat ihnen mit als Erster Einlaß gewährt. Doch wogt hier der Kampf der Meinungen noch am heißesten und verbietet eine einseitige Stellungnahme.

Behandlung von Hautkrankheiten.

Es haben sich einer Behandlung zugänglich erwiesen:

Ekzeme,
Pruritus,
Herpes (rezidivierender),
Psoriasis,
Leukoplakie,
Lupus vulgaris,
Tuberculosis cutis verrucosa,
Lupus erythematosus,
Erythema induratum Bazin,
Sycosis,
Acne rosacea,
Keratome,
Kolloide,
Entstellende Narben,
Warzen,
Naevi pigmentosi,
Einfache tuberöse Naevi,
Spitze Kondylome,
Papillome der Kopfhaut,
Lichen ruber planus
und andere seltene Erkrankungen, wie:
Rhinosklerom,
Rhinophym,
Torpide Geschwüre,
Ulcus cruris,
Ichthyosis,
Induratio penis plastica u. a.

Bei allen diesen Erkrankungen sind, wenn sie eine bestimmte Ausdehnung nicht überschreiten, volle Heilungen zu erzielen.

Besonderes Interesse nimmt die Behandlung des Lupus und der Hauttuberkulose in Anspruch. In vielen Fällen läßt sich volle Heilung erzielen, daneben wird allerdings auch über Mißerfolge berichtet. Nach Literaturberichten ist die Radiumbehandlung überall da angezeigt, wo eine tiefgreifende, im Gesunden zu umgrenzende Excision aus technischen und äußeren Gründen nicht ausführbar ist.

Erkrankungen an den blutbildenden Organen.

Bei der großen Empfindlichkeit der blutbildenden Organe ist es verständlich, daß bei ihnen bestimmte pathologische Gewebsveränderungen durch die Strahlen so überaus augenfällig beeinflußt werden können. Leider liegt es in der Natur der meisten dieser Erkrankungen, daß sie unheilbar sind und deshalb jede Therapie, also auch die Strahlentherapie, nur palliativ sein kann. Es gehören hierher:

1. Die myeloische und lymphatische Leukämie.
2. Die aleukämischen Lymphadenome, die Lymphosarkomatose, das maligne Granulom.
3. Das tuberkulöse Granulom.

Hyperplasien drüsiger Organe.

Die Behandlung von Hyperplasien der Schilddrüse, insbesondere dann, wenn ihre gesteigerte sekretorische Tätigkeit zum Symptomenkomplex der *Basedow*schen Krankheit führt, ist verschiedentlich erfolgreich mit Röntgenstrahlen durchgeführt. Über erfolgreiche Behandlung mit radioaktiven Substanzen liegen nur spärliche Mitteilungen vor. Ich selbst habe einige Patientinnen behandelt mit beginnenden Basedowerscheinungen: Vergrößerung der Schilddrüse, leichte Tachykardie und nervöse Erscheinungen, geringer Exophthalmus.

Schon 24 Stunden nach der Bestrahlung klagten die Patientinnen über Kopfschmerzen, Übelkeit und Appetitlosigkeit, bei einer traten Durchfälle ein. Nach etwa 5 Tagen waren diese Symptome wieder verschwunden.

Nach 3 Wochen erschien die Struma verkleinert, die Patientinnen fühlten sich besser wie vor der Behandlung, auch gaben sie an, daß das Herz ruhiger geworden sei. Objektiv war aber weder am Herzen noch an den Augen eine Besserung zu konstatieren.

Nach 3 Wochen wiederholte ich die Bestrahlung. Die Reaktionserscheinungen waren die gleichen. Subjektiv wollten die Patientinnen weitere Besserung empfinden. Auch objektiv erschien eine Verkleinerung der Schilddrüse und eine Verringerung der Tachykardie erzielt worden zu sein. Leider entzogen sich die Fälle der weiteren Behandlung.

Weitere systematische Untersuchungen wären erwünscht, zumal die Erfolge der Röntgentherapie dazu ermuntern.

Thymushyperplasien, Prostatahypertrophien und Hypophysiserkrankungen sind wiederholt mit gutem Erfolg bestrahlt worden.

Aktinomykose.

Die lokalen Formen der Aktinomykose, zumal wenn sie örtlich gut zugänglich sind, können nach Berichten von Röntgenologen durch Bestrahlung geheilt werden. So ist auch ein durch Radium geheilter Fall beschrieben worden.

Tuberkulose.

Daß alle Formen von Tuberkulose durch Röntgenstrahlen günstig beeinflußt, ja zur Ausheilung gebracht werden können, darf heute als gesichert gelten.

Obwohl nun Erfahrungen in größerem Umfange über Behandlung mit radioaktiven Substanzen in der Literatur nicht vorliegen, so ist mit Sicherheit zu erwarten, daß sachgemäße Bestrahlung mit Radium oder Mesothorium zu den gleichen Resultaten führen muß wie bei Röntgenbestrahlung.

Ich selbst habe in neuerer Zeit mit der Behandlung von Knochen-, Gelenk- und Sehnenscheidentuberkulose begonnen, kann aber wegen der Kürze der Behandlungszeit noch nichts Positives über das Endresultat berichten. Ich bestrahle die erkrankten Körperpartien unter möglichster Schonung der Haut ähnlich wie Tumoren.

Eine direkte Schädigung und Abtötung des Tuberkelbacillus ist nach dem Ergebnis der experimentellen Versuche nicht zu erwarten. Vielmehr besteht die Wirkung im wesentlichen in der Zerstörung des tuberkulösen Proliferationsgewebes und Anregung der Bindegewebsneubildung, wodurch der Ausheilung des tuberkulösen Prozesses die Wege gebahnt werden.

Metropathien und Myome.

Die Wirkung der Bestrahlung tritt verhältnismäßig schnell in Erscheinung, die Blutung wird alsbald geringer und hört schließlich vollkommen auf. Im allgemeinen kommt die Bestrahlung nur dann in Frage, wenn es sich um den präklimakterischen metropathischen Uterus handelt. Mit Auswahl können auch die Metrorrhagien auf entzündlicher, gonorrhoischer und tuberkulöser Basis im jugendlichen Alter behandelt werden. Es gelingt jedenfalls in jedem Alter, die Menstruation zu beeinflussen und sogar Amenorrhöe herbeizuführen; aber bei der Bestrahlung jugendlicher Patienten ist zu bedenken, daß durch die Schädigung der Ovarien die spätere Conception so gut wie sicher ausgeschlossen wird.

Auch da, wo Myome die Ursachen der Blutung sind, ist die Strahlentherapie von Erfolg. Die Blutung wird beseitigt und das Myom verkleinert sich oder verschwindet. Nur das submuköse Myom scheint auf Bestrahlung sehr gering zu reagieren. Zwar sistieren auch hier die Blutungen für einige Zeit, treten aber dann wieder in der alten Stärke auf.

Bei richtiger Indikationsstellung sind Heilungen bis zu dem Höchstmaß von 100 Prozent erzielt worden.

Die therapeutische Wirkung beruht einerseits auf der Veränderung der erkrankten blutreichen Schleimhaut, anderseits auf einer Schädigung der Ovarien. Wahrscheinlich werden aber auch die Myomzellen geschädigt.

Neubildungen.

Von weit erheblicherem Interesse ist die Strahlentherapie bei Erkrankungen an Neubildungen. Bedeuten doch viele von ihnen nicht nur langdauerndes Siechtum, sondern auch den Tod in absehbarer Zeit. Dazu gehören vornehmlich die bösartigen Tumoren, an denen in Preußen beispielsweise jährlich etwa 32.000 Menschen sterben, so daß der Krebs hinter der Erkrankung der Atmungsorgane, Kreislauforgane und hinter der Lungentuberkulose an vierter Stelle steht. Es leuchtet deshalb ein, wenn der Streit über den Wert der Radiumtherapie gerade den Krebs als Angelpunkt betrachtet und wenn zum Maßstab für die Leistungsfähigkeit der Strahlen Erfolg und Mißerfolg gerade bei dieser Erkrankung herangezogen werden. Wie wenig aber eine objektive Wertung des vorliegenden Materials nach dem gegenwärtigen Standpunkt der Forschung möglich ist, habe ich schon wiederholt hervorgehoben.

Will man bei den Neubildungen den möglichen Wert der Strahlentherapie umgrenzen, so muß zunächst darüber Klarheit bestehen, wie weit die physikalischen Substanzen bei der Natur der Erkrankungen eine Einwirkung überhaupt zulassen.

Die Wirkung der radioaktiven Substanzen ist eine lokale und direkte, gebunden an den Ort der Bestrahlung und an die ausgehenden Strahlen. Alle Versuche, durch Einspritzung der radioaktiven Substanz in die Blutbahn die Neubildungen zu treffen, sind wegen der überaus großen Empfindlichkeit der blutbildenden Organe und der damit verbundenen Lebensbedrohung von vornherein zum Mißerfolg verurteilt. Versuche, die radioaktiven Substanzen am Körper zu binden, die tumoraffin sein sollen, sind gescheitert.

Die Tiefe der Strahlenwirkung ist eine begrenzte und geregelt einmal durch die Gesetze der Dispersion und Absorption und dann durch die Menge der Substanz und die Dauer der Bestrahlung.

Die zu verwendende Menge und die Dauer der Bestrahlung wird aber begrenzt durch die Nebenschädigungen, u. zw. solche des den Tumor begrenzenden und anliegenden gesunden Gewebes und durch die Allgemeinschädigungen des Körpers (Intoxikation durch die Zerfallsprodukte, Schädigung der Blutbildungsstätten). Hierbei spielt der Kräftezustand des Patienten eine wichtige Rolle.

Unter Betracht dieser Umstände können also nur zugängliche Neubildungen bestrahlt und nach den vorliegenden histologischen Untersuchungen mit der gegenwärtigen Technik ausreichende Tiefenwirkungen von mehr als etwa 10 *cm* vom Bestrahlungsort aus nicht erreicht werden. Allerdings ist auch gezeigt worden, daß mit sehr großen Mengen radioaktiver Substanz (500 *mm* auf einem Plattenapparat verteilt) bei 6 *cm* Hautdistanz die wirksame Reichweite der Strahlen 14—16 *cm* erreicht. Aber der Besitz derartig großer Mengen ist das Monopol nur weniger Kliniken.

Auf entferntere Metastasen haben die Strahlen natürlich keinen Einfluß.

Weiterhin dürfen die Neubildungen eine bestimmte Größe sowohl nach der Fläche als nach der Tiefe nicht überschreiten. Wenn auch die Kostbarkeit der radioaktiven Substanz keine prinzipielle Begrenzung der Strahlenwirkung bedeutet (in praxi setzt die zur Verfügung stehende Menge dem Können aber doch eine Grenze), so werden bei einem zu ausgedehnten Tumor die Strahlen von einer gewissen Zone ab die Zellen nicht mehr schädigen, sondern direkt zum Wachstum anregen.

In besonderen Fällen werden schließlich der Strahlenwirkung dort Schranken gezogen, wo die Empfindlichkeit des Tumorgewebes gegenüber der des benachbarten Gewebes nicht wesentlich differiert. Im allgemeinen steht es ja außer Zweifel, daß das Tumorgewebe radiosensibler als das benachbarte gesunde Gewebe ist, wobei der Grad der Radiosensibilität weitgehende Übereinstimmung mit dem des Mutterbodens zeigt. Sarkome des Knochengewebes sind deswegen viel weniger empfindlich als etwa Lymphosarkome. Doch scheinen auch einige Carcinome untereinander in der Empfindlichkeit zu differieren.

Neben diesen die Strahlenwirkung umgrenzenden Momenten ist gerade bei den Neubildungen die Frage von nicht minderer Bedeutung, wie weit die Strahlen mit der Operation in Konkurrenz treten können und dürfen.

Es muß sorgfältigst abgewogen werden zwischen den Vorteilen und Nachteilen dieser beiden Heilmittel. Dabei wird naturgemäß die Entscheidung nicht so schwierig bei den gutartigen als wie bei den bösartigen Geschwülsten sein. Drei Momente werden neben mehr nebensächlichen Erwägungen (kosmetischer Effekt, soziale Verhältnisse) zur Diskussion stehen:

1. die Leistungsfähigkeit von Bestrahlung und Operation,
2. die Mortalität bei der Operation, die bei einer Bestrahlung natürlich nicht vorhanden ist,
3. die Rezidivwahrscheinlichkeit bei der Operation und bei der Bestrahlung.

1. Behandlung gutartiger Neubildungen.

a) Angiome.

Die ausgezeichnete Strahlenwirkung auf Angiome erklärt sich aus der Empfindlichkeit der Endothelien der Capillaren und kleineren Blutgefäße. Diese gehen zu grunde und an ihre Stelle tritt fibröses Bindegewebe.

So können in vielen Fällen die verschiedensten Formen nicht nur zur Verkleinerung, sondern oft zur Ausheilung gebracht werden.

Der Vorteil der Bestrahlungstherapie gegenüber der Operation besteht einerseits im kosmetischen Effekt, anderseits ist sie schmerzlos und bequem für den Patienten. Zudem läßt sich diese Behandlung auch da mit Erfolg durchführen, wo wegen zu großer Ausbreitung oder wegen der Lage eine Operation nicht möglich ist.

b) Hautepitheliome.

Der Hautkrebs ist eines der dankbarsten Objekte für die Bestrahlungstherapie. Bei der Empfindlichkeit jungen wachsenden Epithels wird die Heilwirkung der Strahlen verständlich. Die kranken Epithelzellen gehen zu grunde und an ihre Stelle tritt gesundes Epithel oder bei zu ausgiebiger Bestrahlung Narbengewebe.

Bis auf einige wenige Fälle, die sich durch zu große Ausdehnung der Fläche und Tiefe nach oder durch besondere Bösartigkeit (schnelles Wachstum, Drüsenmetastasen) auszeichnen, ist Heilung zu erzielen.

Freilich sind Rezidive nicht selten, aber durch Bestrahlung leicht heilbar. Bei geschickter Bestrahlung werden schöne glatte Überhäutungen erzielt, die sich kaum von der Nachbarhaut abheben. Ähnliches gilt von den Schleimhautepitheliomen. Schlechter ist die Prognose allerdings bei den infiltrierenden Formen, die oft durch Bestrahlung schlecht zu beeinflussen sind oder sehr zu Rezidiven neigen, welche alsdann oft erhöhtere Widerstandsfähigkeit zeigen.

2. Behandlung bösartiger Neubildungen.

Hier steht an erster Stelle das Carcinom. Es seien zunächst, unter der Voraussetzung einer sachgemäßen Bestrahlung, die makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen geschildert.

Makroskopische Veränderungen.

Meistens schon in den ersten Tagen nach der Bestrahlung stellen sich bei den Patienten Störungen im Allgemeinbefinden ein, die man als Reaktion bezeichnet: Unbehagen, starke Benommenheit, Übelkeit, bisweilen Erbrechen, Schwächegefühl, zumeist Fieber. Bei sehr heruntergekommenen kachektischen Patienten können sich diese Erscheinungen bis zur Lebensgefahr steigern. Bei diesen Reaktionen handelt es sich einesteils um eine Giftwirkung, hervorgerufen durch eine Resorption der Zerfallsprodukte, andernteils um die Schädigung der Blutbildungsstätten. Die Reaktion zeigt bei den einzelnen Menschen, u. zw. je nach ihrem Kräftezustand, die verschiedensten Abstufungen und Variationen; nach einer gewissen Zeit klingt sie wieder ab.

Örtlich ist folgendes zu beachten: Kurz nach der Bestrahlung tritt zunächst eine kurzdauernde entzündliche Reizung und Schwellung des Tumors auf; beim ulcerierten Tumor nimmt die Sekretion zu, die Blutungen werden reichlicher, auch die Schmerzen können sich steigern. Aber schon nach wenigen Tagen gehen diese entzündlichen Erscheinungen zurück, die Blutung sistiert mehr und mehr, die Sekretion vermindert sich, der oft unerträgliche Gestank verschwindet; die Schmerzen lassen oft überraschend schnell nach; bald verkleinert sich auch der Tumor, ulcerierte Narben überhäuten sich, entzündliche Drüsenschwellungen verschwinden und nach 3—4 Wochen scheint ein Abschluß des Prozesses erreicht zu sein.

Nach Ablauf dieser Erscheinungen pflegt, unter der Voraussetzung eines günstigen Erfolges, das Allgemeinbefinden sich schnell zu heben. Eine vorher bestandene Anämie bessert sich, das Körpergewicht steigt an.

In den Vordergrund aller Erscheinungen müssen wir die Schädigung und Zerstörung des Zellkerns der Carcinomzelle stellen.

Diese Kernschädigung bedingt offenbar den Tod der Zellen. Wie weit das Zellplasma geschädigt wird, ist noch nicht genügend studiert. Man sieht jedenfalls, wie die Zellen an Zahl abnehmen, schließlich vollkommen verschwinden. Zu diesen primären Vorgängen treten nun weitere, die für den Heilungsprozeß von weitestgehender Bedeutung sind.

Schon früh, offenbar nachdem die erste Kern- und Zellschädigung in Erscheinung tritt, setzt eine gewaltige Wucherung des Bindegewebes ein. Man sieht, wie junges Bindegewebe die Geschwulst nach allen Richtungen durchzieht, die Zellverbände des Parenchyms sprengt, einzelne Komplexe abgrenzt, sie zusammenschnürt und einklemmt. Die einzelnen Zellen sind dann plattgedrückt und lang ausgezogen. So erhält man den Eindruck eines aggressiven Vorgehens des Bindegewebes gegen die Carcinomzelle, deren Lebensbedingungen schädigend oder gar vernichtend. Im späteren Stadium zeigt das Bindegewebe Zeichen der Ausreife, die Zahl der Zellen hat abgenommen, seine Fasern sind verschmolzen und sklerosiert.

Zu dieser Bindegewebswucherung gesellt sich die Schädigung und Zerstörung der Blutcapillaren, deren Radiosensibilität ja bekannt ist. So erklären sich die Blutungen bald nach der Bestrahlung. Es leuchtet ein, daß die Abschneidung der Blutzufuhr eine bedeutende Schädigung der Carcinomzellen bedingen muß. In späteren Stadien sieht man reichlich Sprossungen und Nebenbildungen, welche vornehmlich die neugebildeten Bindegewebszüge begleiten.

Zwischen den Zellzügen des Parenchyms und denen des Stützgewebes sieht man in einem gewissen Stadium nun außerdem Zellen hämatogener Art, Leukocyten, Lymphocyten und sog. Leukocytoiden. Vornehmlich den fragmentkernigen Leukocyten scheint die wichtige Rolle des Fortschaffens der Zelltrümmer zuzukommen. Man sieht, wie diese Zellen, gewissermaßen als Freßzellen auftretend, sich an die Protoplasmaleiber von aus ihren Verbänden schon mehr oder weniger isolierten Epithelzellen anlagern und diese förmlich benagen, so daß lacunäre und festonartig begrenzte, nach innen konkave Substanzverluste an den Zellen entstehen. Zuweilen findet man einzelne Epithelzellen mit diesen Cytophagen wie mit förmlichen Parasiten dicht besetzt, die offenbar eifrig an der Arbeit sind, die Verkleinerung und Auflösung der Zellen zu bewirken. Diese Cytophagie ist als ein sekundärer Vorgang zu deuten, ausgelöst durch das Absterben der durch Strahlung geschädigten Zellen.

Ist eine Zerstörung aller Carcinomzellen erreicht, so füllt das Bindegewebe die Lücken vollkommen aus; allmählich reift es aus, es wird zellarm und meist sklerotischer als Bindegewebe, welches durch andere Ursachen entstandene Gewebslücken ausfüllt.

BOSTON MEDICAL
JUN 24 1924

Leider wird dieser ideale Zustand nur in ganz bestimmten Fällen erreicht. Gewöhnlich kommt der Prozeß noch vor vollkommener Vernichtung aller Geschwulstzellen zum Stillstand. Man sieht dann, etwa nach 3 und mehr Wochen, wie die Krebszellen wieder neu wuchern und das Bindegewebe in dem Zustand wie vor der Bestrahlung verharrt.

a) Inoperable Carcinome.

Hier kann zunächst die Strahlenwirkung wie kein anderes bisher bekanntes Heilmittel eine Linderung der Beschwerden herbeiführen; die Schmerzen werden gemildert, können sogar vollkommen verschwinden, zumal auch jene, welche durch Druck und Einschnürung von Nerven herrühren, die Sekretion geht zurück, die Jauchung und der unangenehme Geruch können verschwinden, die Geschwulst verkleinert sich, Defekte können sich überhäuten. Verengte Röhren, wie Speiseröhre, Pharynx, werden wieder durchgängig.

Das endgültige Schicksal des Patienten wird natürlich hierdurch nicht abgewendet, nur sein Lebensende erträglicher gestaltet.

Bei einigen allerdings der Zahl nach sehr wenigen Fällen, die wegen günstiger topographischer und histologisch-anatomischer Bedingungen den Strahlen volle Auswirkung gestatten, und wo Metastasierungen noch nicht erfolgt sind, kann jedoch alles Krebsgewebe verschwinden und der Patient klinisch geheilt erscheinen.

Erfolgreich kann sich die Kombination von Operation und Bestrahlung gestalten; bei Fällen, die ulceriert und infiziert sind, schafft eine Vorbestrahlung günstigere Bedingungen für einen operativen Eingriff. Nach Entfernung aller dem Messer zugänglichen Geschwulstmassen werden dann günstigere Bedingungen für eine Nachbestrahlung geschaffen, die eine weitgehende Vernichtung der Geschwulstzellen herbeiführen kann. In besonders günstig gelegenen Fällen läßt sich ein an Heilung grenzender Zustand herbeiführen, der freilich infolge Metastasenbildung doch nach längerer oder kürzerer Zeit eine Wendung zum letalen Ausgang nehmen wird.

b) Die Vor- und Nachbestrahlung operabler Carcinome.

Die Vorbestrahlung operabler Carcinome wird zunächst dort angezeigt sein, wo infolge Ulceration das Krebsgewebe infiziert ist. Nach eigenen, in Gemeinschaft mit Chirurgen gewonnenen, allerdings der Zahl nach sehr geringen Erfahrungen schien mancher Tumor sich nach Vorbestrahlung aus seinem Bett leichter ausschälen zu lassen. Manchmal jedoch bestand der Eindruck, daß die Bindegewebsneubildung eine schlechtere Abgrenzung des kranken vom gesunden Gewebe gestatte. Jedenfalls müssen hier noch weiter Erfahrungen gesammelt werden.

Von wesentlich größerer Bedeutung ist die Nachbestrahlung. Sie scheint überhaupt das weiteste Indikationsgebiet für die Strahlentherapie zu bieten. Es leuchtet ein, daß bei den durch das Messer des Chirurgen geschaffenen günstigen Bedingungen die Strahlen ihre volle Wirkung auf etwaige

zurückgebliebene Krebszellen entfalten können. Es stellen deshalb heute schon namhafte Chirurgen die Forderung auf, daß jeder operierte Krebs nachbestrahlt werden muß.

c) Operable Carcinome.

Noch bis vor wenigen Jahren bestand der Grundsatz, operable Carcinome unter allen Umständen zu operieren. Dieser Standpunkt leitet seine Berechtigung aus der Tatsache her, daß die Anzeigen und Leistungen der operativen Heilmethode auf einem wohlbegründeten Fundament beruhen, während die Strahlentherapie noch mitten im Aus- und Aufbau steht.

Für die Geschwülste der Gebärmutter ist dieser Grundsatz aber von namhaften Gynäkologen bereits durchbrochen worden.

Es leuchtet ein, daß die Erfolge der Strahlenbehandlung um so bessere werden müssen, je kleiner der Tumor ist und je früher er in Behandlung kommt. Gegenüber der Operation bestände der hocheinzuschätzende Vorteil, daß bei sachgemäßer Ausführung die Mortalität infolge der Behandlung gleich Null wird.

Versuche namhafter Gynäkologen haben nun in der Tat zu dem Resultat geführt, daß bei der Mehrzahl der Uteruskrebse die Strahlenbehandlung der Operation gleichwertig ist. Diese Anschauung hat in Fachkreisen aber auch Widerspruch gefunden. Eine erschöpfende Erörterung dieser Streitfragen entspricht aber nicht dem Zweck dieser Darstellung und würde gegenwärtig, wo allerorts Untersuchungen im Gange sind, auch nicht opportun sein.

Für die Krebsgeschwülste der übrigen Organe liegen umfassendere Erfahrungen noch nicht vor. Die mitgeteilten Resultate aus früherer Zeit über die Behandlung der inoperablen Carcinome lassen aber auch hier den Wert der Strahlentherapie erkennen.

Es lassen sich vereinzelte Fälle anführen, bei denen sogar eine Heilung im klinischen Sinne erzielt worden ist; bei der übergroßen Mehrheit allerdings werden zwar vorübergehende Besserungen, wie z. B. beim Speiseröhrenkrebs Wiederdurchgängigkeit für Speisen oder beim Rectumkrebs Zurückgehen der Blutungen, Nachlassen der Schmerzen und leichtere Defäkation, beim Prostatakrebs Besserung der Urinentleerung erreicht, doch war das Fortschreiten des Prozesses in der Tiefe und die Metastasenbildung nicht zu verhindern. Ähnlich sind die eigenen Erfahrungen.

Bei Magen- und Darmcarcinom hat man durch chirurgische Maßnahmen (Freilegung, Vorlagerung) die Geschwulst den Strahlen zugänglicher gemacht. Man kann dann bei der Bestrahlung oft ein erstaunlich rasches Zurückgehen des Tumors sehen.

Über gute, fast an Heilung grenzende Erfolge ist neuerdings auch bei Mundhöhlen-, Ober- und Unterkieferkrebs, Zungenkrebs, bei Mammacarcinom, bei Carcinomen des Rachens und der Nase berichtet worden.

Nach den bisher vorliegenden Erfahrungen und nach eigenen Beobachtungen erscheint es mir gegenwärtig für durchaus gerechtfertigt, daß jene Ärzte,

welche über eine entsprechende chirurgische Ausbildung verfügen und die Radiumtherapie beherrschen, auch operable Carcinome bestrahlen. Dort aber, wo diese Voraussetzungen nicht erfüllt sind, muß trotz der schönen Erfolge noch an dem Grundsatz festgehalten werden, daß operable Carcinome zu operieren sind.

Dagegen bietet sich den Strahlen der radioaktiven Substanzen bei der Behandlung der inoperablen Carcinome, bei der Nachbestrahlung im Anschluß an die Operation und bei der Vorbestrahlung mancher Geschwülste ein unbestrittenes und dankbares Feld der Betätigung. Ihre Leistungen werden hier von keinem anderen Heilmittel übertroffen.

Sarkombehandlung.

Einer einheitlichen Darstellung der Bestrahlungstherapie bei Sarkomen stehen vielerlei Schwierigkeiten im Wege. Schon in pathologisch-anatomischer und histologischer Beziehung bestehen Differenzen hinsichtlich der Frage, ob alle Tumoren, die bisher als Sarkome angesprochen worden sind, wirklich diesen Geschwülsten zugezählt werden. Wir wissen heute, daß das sog. maligne Lymphom und die früher zu den Knochensarkomen gerechnete Ostitis fibrosa von den Sarkomen abzutrennen ist. Die meisten Mitteilungen über Strahlenbehandlung der Sarkome lassen aber eine strengere Diagnostik hinsichtlich der Geschwulstart vermissen, vielfach fehlen überhaupt Angaben, ob durch mikroskopische Untersuchung die Identität des Tumors gesichert wurde.

Bei der relativen Seltenheit des Sarkoms gegenüber anderen bösartigen Geschwülsten ist es weiterhin der Mangel an ausreichender Erfahrung, der sich einer Beurteilung der Strahlenwirkung hemmend in den Weg stellt. Mitteilungen mit größerem statistischen Material liegen überhaupt nicht vor, nur Berichte über einzelne Fälle. Unsere Erfahrungen sind leider auch unzulänglich, um diesen Mangel völlig auszugleichen.

Auffallend ist nun zunächst, und hier liegt ein wesentlicher Unterschied gegenüber den Carcinomen, die verschiedene Radiosensibilität der einzelnen Formen. Manche Sarkome sind außerordentlich strahlenempfindlich; sie schmelzen schon bei geringen Dosen ein wie „Schnee in der Sonne", manche dagegen sind fast vollkommen refraktär. Man darf annehmen, daß die Empfindlichkeit abhängig ist von der Empfindlichkeit des Mutterbodens der Geschwulst, und daß die rein embryonalen Formen, u. zw. sowohl die typischen wie die atypischen (globocelluläre und auch plasmoidale Sarkome) durch die Strahlen am leichtesten beeinflußt werden, während die nicht reinen embryonalen Sarkome, d. h. solche, die im stande sind, Knochengewebe (Osteosarkome) oder Knorpelgewebe (Chondrosarkome) oder fibröses Gewebe (Fibrosarkome) zu bilden, sich viel widerstandsfähiger erweisen. Es bedarf jedenfalls hier noch weiterer Studien, um die Frage zu klären.

Übereinstimmung mit dem Carcinom besteht in den Haupterscheinungen hinsichtlich der Strahlenwirkung, wenn auch der Ablauf der Erscheinungen,

zumal bei den sehr strahlenempfindlichen Formen, wesentliche Unterschiede zeigt. Auch bei den Sarkomen steht im Vordergrund die Zellkernschädigung und -zerstörung und der Zellschwund, der begleitet und gefördert wird von der Wucherung des Bindegewebes, Schädigung und Zerstörung der Capillaren und Fortschaffung der Zelltrümmer durch Zellen hämatogener Herkunft.

Während aber bei den Carcinomen die Bindegewebswucherung so außerordentlich mächtig in Erscheinung tritt, ist sie bei den Sarkomen, bei denen ja an sich das Stützgewebe in viel geringerem Maße ausgebildet ist, viel weniger deutlich.

Nach den in der Literatur vorliegenden Mitteilungen sind bisher nur inoperable Sarkome bestrahlt worden. Dort, wo die Bedingungen für eine gute Strahlenwirkung erfüllt waren, hat man ausgezeichnete Erfolge gesehen. Die bestrahlten Geschwülste konnten in vielen Fällen zum vollkommenen Schwund gebracht werden. In vielen, offenbar nicht so günstig gelegenen Fällen erzielte man nur Teilerfolge. Über Dauerheilungen, länger als 3 Jahre, liegen aber nur ganz vereinzelte Mitteilungen vor. Die meisten Patienten, wenn nicht vielleicht alle, gehen an den früher oder später auftretenden Rezidiven, zu deren Bildung ja das Sarkom so außerordentlich große Neigung zeigt, zu grunde. Unsere eigenen Erfahrungen sprechen durchaus in diesem Sinne.

Wie die Erfolge in bezug auf die Dauerheilung bei operablen Sarkomen sich gestalten würden, entzieht sich mangels jeder systematischen Untersuchung unserer Kenntnis. Klärung ist hier nur zu erwarten, wenn die Chirurgen, ähnlich wie die Gynäkologen bei Uteruskrebs, an dem ihnen allein zugänglichen Material eine Prüfung vornehmen würden.

Literatur: Die Literatur ist in den letzten Jahren wiederholt ausführlich zusammengestellt worden, letzthin in meinem Grundriß zum Studium der Radiumtherapie, Verlag Urban & Schwarzenberg. Es sei außerdem verwiesen auf folgende Bücher und Zeitschriften: *Falta,* Die Behandlung innerer Krankheiten mit radioaktiven Substanzen. J. Springer **1918**. — *Krönig-Friedrich,* Physikalische und biologische Grundlagen der Strahlentherapie. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien **1918**. — *Paul Lazarus,* Handbuch der Radiumbiologie und -therapie. Verlag Bergmann **1913**. — *E. S. London,* Das Radium in der Biologie und Medizin. Leipzig, Akademische Verlagsgesellschaft **1911**. — *J. Lossen,* Die biologischen Wirkungen der Röntgen- und Becquerelstrahlen. Urban & Schwarzenberg **1907**. — *S. Löwenthal,* Grundriß der Radiumtherapie. Wiesbaden **1912**. — *v. Seuffert,* Strahlentiefenbehandlung. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien **1917**. — *P. Wichmann,* Radium in der Heilkunde. Hamburg u. Leipzig, L. Voß **1911**. — *Wickham* u. *Degrais,* Radiumtherapie. Deutsch von *Max Winkler.* Berlin, J. Springer **1910** und II. franz. Aufl. Paris **1912**, Baillière u. Fils. — *J. Wetterer,* Handbuch der Röntgentherapie nebst Anhang: Radiumtherapie. Leipzig, Nemnich. — Zeitschriften: Archiv für physikalische Medizin und medizinische Technik. Leipzig, Nemnich; Archiv of the Röntgenray. London, Rebman-Limited; Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Hamburg, Lucas Graefe u. Sillem; Radium in Biologie und Heilkunde. Leipzig, J. A. Barth; Strahlentherapie. Berlin-Wien, Urban & Schwarzenberg; Zeitschrift für Balneologie, Klimatologie und Kurorthygiene. Berlin, H. Simion; Zeitschrift für Röntgenkunde und Radiumforschung. Leipzig, J. A. Barth; Zentralblatt für Röntgenstrahlen, Radium und verwandte Gebiete. Wiesbaden, J. F. Bergmann.

Röntgentherapie.

Von **Dr. med. et phil. Julius Rother**, Berlin.

Mit 33 Abbildungen im Text.

I. Das »Medikament Röntgenstrahlen«.

A. Eingliederung der Röntgenstrahlen in das System der übrigen Strahlenarten.

Ihrem Wesen nach sind Röntgenstrahlen die elektromagnetische Ausbreitung von Ätherschwingungen. Diese gleiche Definition trifft auf eine ganze Anzahl von verschiedenen Strahlengattungen zu, nämlich:

die Strahlen der drahtlosen Telegraphie,
die Wärmestrahlen,
die ultraroten Strahlen,
die sichtbaren Lichtstrahlen,
die ultravioletten Strahlen,
die Röntgenstrahlen,
die γ-Strahlen der radioaktiven Substanzen.

Das Gemeinsame an allen diesen Strahlengattungen ist, daß es sich bei ihnen nicht wie bei den in der Natur gleichfalls in mehreren Abarten vorkommenden corpuscularen Strahlen um durch den Raum dahinfliegende materielle Teilchen handelt, vielmehr kommt bei allen den oben genannten Strahlen mit elektromagnetischer Ausbreitung der Energietransport so zu stande, daß der Lichtäther an irgend einer Stelle (am Orte der Strahlenquelle) rhythmische Impulse einer bestimmten Frequenz mitgeteilt erhält, welche sich als Wellenzug mit der stets gleichbleibenden Geschwindigkeit $c = 300.000\ km$ in der Sekunde fortpflanzen.

Je nach dem Tempo der Aufeinanderfolge der Impulse entstehen Strahlen mit verschiedener Wellenlänge. Unter der Wellenlänge (λ) versteht man den Abstand zweier Punkte, an denen sich der Äther in gleichartigem elektromagnetischem Spannungszustande befindet. Langsam aufeinanderfolgende Impulse (langsame „Schwingungen") machen lange Wellen, rasche Schwingungen machen kurze Wellen.

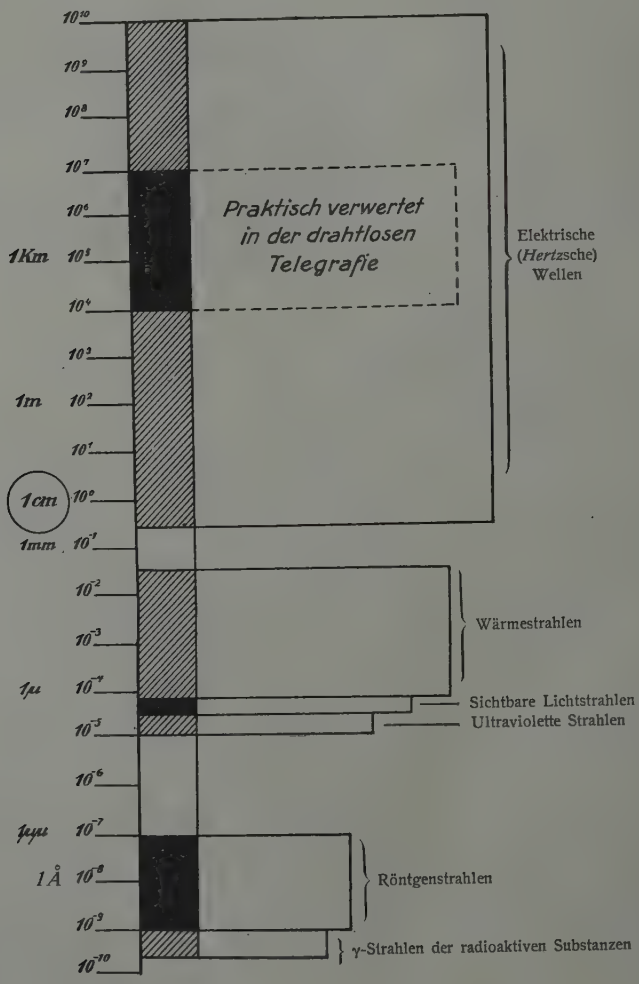
Aus der Zusammenstellung in Fig. 91 erhellt, wie verschieden die einzelnen Bereiche der Wellenlängen sind. Für die kleinen Wellenlängen mußten

aus Gründen vereinfachter Ausdrucksweise besondere Längeneinheiten eingeführt werden. Es ist:

$$1\,\mu = \frac{1}{1000}\,mm = 10^{-3}\,mm = 10^{-4}\,cm$$
$$1\,\mu\mu = \frac{1}{1{,}000.000}\,mm = 10^{-6}\,mm = 10^{-7}\,cm$$
$$1\ \text{Ångström}\ (1\ \text{Å}) = \frac{1}{10}\,\mu\mu = 10^{-8}\,cm$$

Einzelne der in der Zusammenstellung angeführten Strahlenarten entstehen ohne das Zutun des Menschen fortwährend bei den physikalischen

Fig. 91.



und chemischen Vorgängen im Weltall, z. B. die Wärmestrahlen, die Lichtstrahlen mit den beiderseits anschließenden Strahlen des ultraroten und des ultravioletten Gebietes, sowie die γ-Strahlen der radioaktiven Substanzen. Andere konnten erst durch zielbewußtes Experimentieren vom Menschen erzeugt werden, wie die Strahlen der drahtlosen Telegraphie und die Röntgenstrahlen. Beide Entdeckungen sind Errungenschaften der letzten Dezennien. Auch die Lücke zwischen den kürzesten Strahlen der drahtlosen Telegraphie und den längsten Wärmestrahlen wurde in neuerer Zeit zum Teil ausgefüllt durch die Auffindung der sog. „Reststrahlen" (*Rubens*), welche vorerst ein rein wissenschaftliches Interesse haben.

Nur für die Wärmestrahlen und die Strahlen des sichtbaren Lichtes ist der Mensch mit specifischen Sinnesorganen ausgestattet. Die Existenz aller übrigen Strahlengattungen kann nur dadurch offenbar werden, daß sich ihre Energie in eine andere Form umwandeln läßt, welche man alsdann mit den Sinnesorganen wahrnehmen kann. Auf solchen Energietransformationen beruht die therapeutische (und auch die diagnostische) Verwendung der Röntgenstrahlen in der Heilkunde.

B. Entstehung der Röntgenstrahlen.

Das Tempo einer Schwingung und nach dem oben Gesagten also auch die Länge der daraus entstehenden Welle hängt einmal von den Kräften ab, die bei der Störung der Gleichgewichtslage des schwingungsfähigen Gebildes überwunden werden müssen, sodann aber in weitgehendem Maße auch von den räumlichen Dimensionen des schwingungsfähigen Gebildes selbst.

Dieser Zusammenhang ist jedermann z. B. aus der Akustik geläufig. Der Ton einer Saite hängt sowohl von ihrer Spannung, als auch von ihrer räumlichen Ausdehnung, d. h. ihrer Länge und Dicke ab.

Bei den elektromagnetischen Schwingungen werden die periodischen Bewegungen von Elektronen ausgeführt. Das Elektron ist gleichbedeutend mit dem kleinsten experimentell als existierend erwiesenen Quantum Elektrizität, dem sog. elektrischen Elementarquantum. Die Masse eines Elektrons beträgt etwa $^1/_{1830}$ von derjenigen des leichtesten Atoms, nämlich des Wasserstoffatoms.

Die Kräfte, welche notwendig sind, um die Elektronen aus ihrer Gleichgewichtslage zu entfernen, können nun sehr verschieden sein, je nachdem, wie die Elektronen mit der Materie verbunden sind.

Bei den langsamen Schwingungen der drahtlosen Telegraphie bewegen sich die Elektronen als elektrische Ladung auf metallischen Leitern (Antennen), die bis zu mehreren hundert Metern Ausdehnung haben können, hin und her.

Bei den folgenden Schwingungsgattungen ist das materielle Substrat von wesentlich geringeren Dimensionen. Bei den noch verhältnismäßig langsamen Wärmestrahlen führen die Elektronen ihre periodische Hin- und Herbewegung in Vereinigung mit der ganzen Masse eines Moleküls oder Atoms

aus. Außerdem spielen aber schon bei den Wärmestrahlen und mehr noch bei den folgenden Strahlengattungen bis zu den Röntgenstrahlen einschließlich periodische Lageveränderungen der Elektronen im Verbande des einzelnen Atoms eine wesentliche Rolle.

Nach den Feststellungen der modernen Physik, die in den Darlegungen von *Niels-Bohr* ihren prägnanten Ausdruck gefunden haben, ist jedes Atom zusammengesetzt zu denken aus einem central gelegenen, positiv geladenen Atomkern und aus um diesen auf kreisförmigen (genauer: elliptischen) Bahnen sich bewegenden negativ geladenen Elektronen. Solcher Bahnen gibt es mehrere, dem Kerne näher oder ferner gelegene. In der Gleichgewichtslage ist jede Bahn, je nach der chemischen Natur des Atoms, mit einer bestimmten Anzahl Elektronen besetzt.

Bei Störung des Gleichgewichts durch Energiezufuhr von außen kann ein Elektron aus einer Bahn in eine andere übergehen, wobei der Äther einen Impuls mitgeteilt erhält, der zur Entstehung einer elektromagnetischen Welle bestimmter Länge Anlaß gibt.

Je kernnäher die Bahnen sind, zwischen welchen solcherart Elektronenübergänge stattfinden, um so größer sind die Kräfte, welche bei der Gleichgewichtsstörung überwunden werden müssen, und um so kürzer sind auch die Ätherschwingungen, welche daraus resultieren. Bei den Röntgenstrahlen handelt es sich um Vorgänge in den innersten Elektronenbahnen.

Bei den γ-Strahlen der radioaktiven Substanzen schließlich findet ein spontaner, durch keine äußere Kraft zu beschleunigender oder aufzuhaltender Zerfallsprozeß im Kerne des Atoms statt. Die Kräfte, welche die Gleichgewichtslage im Innern des Atomkerns aufrecht erhalten, sind ungeheuer groß, dementsprechend resultieren beim radioaktiven Kernzerfall Ätherimpulse, welche die allerkürzesten Wellen entstehen lassen.

Aus der für alle Strahlen mit elektromagnetischer Ausbreitung allgemein gültigen Beziehung $c = n.\lambda$ (c = Lichtgeschwindigkeit = $3 \cdot 10^{10}$ *cm* in der Sekunde; n = Schwingungszahl, d. h. Anzahl der Ätherimpulse in der Sekunde; λ = Wellenlänge in *cm*) folgt, daß die Anzahl der Impulse in der Sekunde z. B.

bei einer Strahlung der drahtlosen
Telegraphie von $\lambda = 3$ *km* . . . . . $10^5 = 100.000$,
bei einem Lichtstrahl von $\lambda = 0{\cdot}3\ \mu$ . . . . . $10^{14} = 100$ Billionen,
bei einem Röntgenstrahl von $\lambda = 0{\cdot}3$ Å . . . . $10^{19} = 10$ Trillionen

beträgt.

Unter geeigneten Bedingungen können die Elektronen auch frei im Raume dahinfliegen; dann entstehen Röntgenstrahlen immer, wenn diese Elektronen in ihrem Fluge durch Auftreffen auf Materie gehemmt werden.

Die Befreiung der Elektronen aus ihrem Atomverbande und die Forträumung von Hindernissen zur Erzielung leichterer Bewegungsfähigkeit sind die experimentellen Voraussetzungen für die Bildung von kurzwelligen Röntgenstrahlen. Dazu bedarf es einerseits der Anwesenheit sehr hoher elektrischer Spannungen und anderseits eines hohen Vakuums. Hochspannungs- und Vakuumtechnik mußten erst zu einem gewissen Grade entwickelt sein, ehe *Wilhelm Konrad Röntgen* im Jahre 1895 seine bahnbrechende Entdeckung von „einer neuen Art von Strahlen" machen konnte.

In der Röntgenröhre werden von der negativ geladenen Kathode aus Elektronen in großer Zahl und mit gewaltiger Geschwindigkeit fortgeschleudert. Näheres über die Entstehung dieser sog. Kathodenstrahlen wird weiter unten bei der Beschreibung der einzelnen Röhrensysteme mitgeteilt werden (vgl. S. 410). Hier soll zunächst auf das Hauptproblem, den Umsatz der Kathodenstrahlen in Röntgenstrahlen, eingegangen werden.

C. Zusammensetzung der an der Antikathode entstehenden Gesamtröntgenstrahlung.

1. Bremsstrahlung.

Die dahinfliegenden negativ geladenen Elektronen sind, wie jede bewegte elektrische Ladung, auf ihrem Fluge von einem elektromagnetischen Kraftfelde begleitet. Beim Auftreffen der Elektronen auf die in ihrem Wege stehende Antikathode findet eine Bremsung statt. Dabei verschwindet das elektromagnetische Kraftfeld und ein Teil seiner Energie geht als elektromagnetischer Impuls in den Raum hinaus. Die Impulsbreite und die von ihr abhängige Wellenlänge der entstehenden Röntgenstrahlung hängt von der Plötzlichkeit der Bremsung, d. h. von der ursprünglichen Geschwindigkeit der Elektronen und von der Bremszeit ab. Da die Geschwindigkeit der Elektronen ihrerseits von der an der Kathode anliegenden elektrischen Spannung diktiert wird, so folgt die wichtige Beziehung: Die Wellenlänge einer Röntgenstrahlung hängt von der an der Kathode anliegenden Spannung ab; je höher die Spannung ist, um so kleiner ist die Wellenlänge.

Einstein hat auf Grund der *Planck*schen Quantentheorie folgende einfache Beziehung zwischen Spannung und Wellenlänge entwickelt:

$$V \cdot \lambda = \text{konst.} \cdot 12{\cdot}3$$

wenn V in Kilovolt (1 *kV* = 1000 Volt), λ in *Ångström*-Einheiten angegeben ist.

Die eben erläuterte „Bremsstrahlung" setzt sich nun aber niemals, selbst wenn für eine stets gleichbleibende Spannung Sorge getragen wird, nur aus einer Wellenlänge zusammen, sondern neben der nach obiger

Formel zu berechnenden Wellenlänge findet sich in kontinuierlicher Folge anschließend ein breites Gebiet von längeren Wellen. Der Grund dafür ist vermutlich der, daß die einzelnen Elektronen des Kathodenstrahls ganz verschieden gebremst werden. Ein Elektron, das auf die Mitte eines Atoms aufprallt, wird rascher gebremst und erzeugt daher einen kurzwelligeren Röntgenimpuls als ein anderes, welches ein oder mehrere Atome nur streift und eine längere Bremszeit hat.

2. Charakteristische Strahlung.

Außer diesen kontinuierlichen Bremsstrahlen entstehen an der Antikathode noch Röntgenstrahlen auf andere Weise. Durch die aufprallenden Elektronen des Kathodenstrahls wird das inneratomistische Gleichgewicht der Atome des Antikathodenmaterials gestört, u. zw. so, daß Elektronen, welche zum Bestande dieser Atome gehören, vorübergehend aus ihrer Bahn gedrängt werden, wobei die Energie des Atoms zunimmt. Das herausgeworfene Elektron wird dann von außen wieder ersetzt, so daß die vorher aufgenommene Energie wieder frei wird. Dabei entsteht wiederum eine Ätherschwingung, die nun aber in ihrer Frequenz nur abhängt von den Kräften, welche im inneren Aufbau der Antikathodenatome vorhanden sind. Diese „Eigenstrahlung“ oder „charakteristische Strahlung“ der Antikathode besteht demnach aus einigen wenigen, wohldefinierten Wellenlängen.

Das Röntgenlicht in seiner Gesamtheit, wie es die Röntgenröhre verläßt, ist also seiner Zusammensetzung nach durchaus vergleichbar dem weißen Sonnenlichte, welches ja auch aus Ätherschwingungen mannigfacher Wellenlängen in kontinuierlicher Aufeinanderfolge besteht. Den verschiedenen Farben entsprechen die einzelnen Anteile verschieden langwelliger Strahlen.

Kurzwellige Strahlen nennt man wegen ihrer Eigenschaft, Körper besonders leicht zu durchdringen, auch „harte“ Strahlen, langwellige „weiche“ Strahlen.

Neben der Farbe unterscheidet man beim Lichte noch die Helligkeit; ebenso gibt es Röntgenstrahlen verschiedener „Intensität“ bei gleichbleibender Härte. Bei derselben Spannung hängt die Intensität der Röntgenstrahlen von der Anzahl der Elektronen des Kathodenstrahls ab. Wie die Elektronenanzahl geregelt werden kann, soll bei Besprechung der einzelnen Röhrensysteme dargelegt werden (vgl. S. 412 u. 416).

Es sei an dieser Stelle ausdrücklich darauf hingewiesen, daß keineswegs die gesamte den Kathodenstrahlen innewohnende Energie in Röntgenstrahlenenergie transformiert wird. Der Hauptanteil wird vielmehr in Wärme verwandelt. Ein Teil setzt sich auch in sog. sekundäre Kathodenstrahlen in der Antikathode um; das geschieht immer dann, wenn ein Elektron eines

Atoms des Antikathodenmaterials aus seinem eigenen Atomverbande definitiv herausgeschleudert wird. Nur Bruchteile eines Prozents der Energie der Kathodenstrahlen werden in Röntgenstrahlenenergie übergeführt. Bedenkt man überdies, daß nur die Strahlen einer bestimmten Richtung außerhalb der Röhre verwendet werden, so muß man die Röntgenstrahlenbereitung und -ausnutzung vom ökonomischen Standpunkte als äußerst mangelhaft bezeichnen.

D. Ausbreitung der Röntgenstrahlen. Energieverteilung im Raume.

1. Punktförmige Strahlenquelle.

Der Entstehungsort der Röntgenstrahlen, der sog. Brennfleck oder Fokus auf der Antikathode, kann im Hinblick auf die von dort ausgehende Strahlung praktisch als punktförmige Strahlenquelle betrachtet werden.

Für die Strahlenausbreitung im Raume gelten folgende Sätze:

2. Geradlinige Fortpflanzung.

Der einzelne Röntgenstrahl pflanzt sich geradlinig fort.

3. Ausgenutzter Strahlenkegel. — Emissionsintensität.

Vom Brennfleck breiten sich die Röntgenstrahlen nach allen Richtungen aus. Verwendet wird nur ein relativ kleiner Strahlenkegel; Centralstrahl dieses Kegels ist der Strahl, welcher senkrecht auf der Richtung der Kathodenstrahlen steht und in der Symmetrieebene der Röntgenröhre liegt.

Den aus einem mit seiner Spitze an der Strahlenquelle liegenden Kegel von einheitlichem Spitzenwinkel ausgestrahlten Röntgenlichtstrom bezeichnet man als die Emissionsintensität der Strahlenquelle.

4. Quadratisches Entfernungsgesetz. — Strahlendichte.

Die Strahlendichte, d. h. der auf die Flächeneinheit in der Zeiteinheit auffallende Röntgenlichtstrom, nimmt ab mit dem Quadrate der Entfernung von der Strahlenquelle. (In der Optik entspricht der Strahlendichte die Helligkeit.)

Beispiel: In der Entfernung 60 *cm* von der Antikathode ist die Strahlendichte nur $^1/_4$ von derjenigen in 30 *cm* bzw. $^1/_9$ von derjenigen in 20 *cm* bzw. $^1/_{16}$ von derjenigen in 15 *cm* Entfernung.

Der soeben genannte Satz heißt das quadratische Entfernungsgesetz. Der Ausdruck Dispersion, der sich in der Röntgenliteratur bisweilen vorfindet, ist in diesem Zusammenhange unrichtig und sollte deshalb vermieden werden.

5. Flächenenergie.

Den in einer gegebenen Zeit t auf die Flächeneinheit aufstrahlenden Lichtstrom bezeichnet man als Flächenenergie. Ein und dieselbe Flächenenergie kann also erzeugt werden bei großer Strahlendichte in kurzer Zeit und bei kleiner Strahlendichte in langer Zeit.

E. Energieverteilung der Röntgenstrahlen innerhalb von Materie.

Befindet sich irgend ein materieller Körper im Wege des Röntgenlichtstromes, so geht ein Teil der Strahlen durch den Körper hindurch, ein anderer wird zurückgehalten und erleidet dabei eine Energietransformation. Von den dabei entstehenden anderen Energieformen soll in dem späteren Abschnitte über die Strahlenwirkungen die Rede sein. Hier ist zunächst zu untersuchen, von welchen Faktoren der Grad des Energieverlustes abhängt.

Die gesamte Abschwächung ist bedingt durch die reine Absorption und die Streuung.

1. Reine Absorption.

Die Absorption hängt ab von der Qualität der Strahlung, d. h. von ihrer Wellenlänge und von der Art des durchstrahlten Mediums.

Des näheren kann man den Absorptionsvorgang durch folgende beiden Sätze zum Ausdruck bringen:

a) Von einem und demselben Medium wird im allgemeinen ein um so größerer Anteil der auffallenden Strahlenenergie zurückgehalten, je weicher, d. h. je langwelliger die Strahlung ist.

b) Von einer Strahlung, welche nur aus Wellen einer einzigen Wellenlänge besteht, wird ein um so größerer Anteil zurückgehalten, je dicker die Schicht des durchstrahlten Mediums ist, ein je höheres Atomgewicht die chemischen Elemente haben, aus denen dieses Medium zusammengesetzt ist, und je dichter die Atome des durchstrahlten Mediums im Raume gelagert sind, d. h. je höher das specifische Gewicht des durchstrahlten Mediums ist.

2. Streuung.

Außer durch die reine Absorption erfährt die Intensität eines Röntgenstrahlenbündels beim Durchgang durch Materie noch eine Minderung infolge der Zerstreuung der Strahlen.

Jedes von Röntgenstrahlen getroffene Massenteilchen des durchstrahlten Mediums wird zum Ausgangspunkte einer neuen, sich nach allen Richtungen

fortpflanzenden Röntgenstrahlung, welche dieselbe Wellenlänge hat wie die primäre einfallende Strahlung. (*Huygens*sches Prinzip, für die gesamte Strahlenlehre gültig.) Um den Gesamtbetrag dieser sog. Streustrahlen wird die Energie der Strahlung in der ursprünglichen Richtung geschwächt. Der Grad der Streuung pro Masseneinheit zeigt keine erhebliche Abhängigkeit von der Wellenlänge, auch ist er nahezu unabhängig vom Atomgewicht der das durchstrahlte Medium zusammensetzenden Atome. Auf die Volumeneinheit bezogen, hängt die Streuung natürlich in hohem Maße vom specifischen Gewichte des durchstrahlten Körpers ab.

3. Gesamtabschwächung.

Reine Absorption und Streuung sind im praktischen Falle nicht voneinander zu trennen. Was man als Gesamtabschwächung beobachtet, ist stets die Summe von beiden. Aus den etwas verwickelten soeben dargelegten Zusammenhängen folgt die für die Strahlentherapie wichtige Tatsache, daß bei schweren Stoffen und weichen Strahlen die reine Absorption die Streuung bei weitem übertrifft, daß dagegen bei leichtem Material und härtesten Strahlen die Streuung als hauptsächlichster Faktor der Abschwächung in Frage kommt.

4. Absorptionskoeffizient.

Zahlenmäßig wird die Absorption (im Sinne von gesamter Abschwächung) dadurch zum Ausdruck gebracht, daß man angibt, welcher Anteil J_x der Oberflächenenergie J_o nach dem Durchgange der Strahlen durch eine Schicht von d *cm* noch vorhanden ist. Das Absorptionsgesetz wird alsdann durch folgende Gleichung zum Ausdruck gebracht:

$$J_x = J_o \cdot e^{-\mu \cdot d}$$

Dabei ist e die Basis der natürlichen Logarithmen (= 2·71) und μ der Absorptionskoeffizient.

Aus der Gleichung folgt

$$\mu = \frac{\log \text{nat } J_o - \log \text{nat } J_x}{d}$$

Der Absorptionskoeffizient für ein bestimmtes Medium kann also durch experimentelle Bestimmung der Röntgenstrahlenenergie an der Oberfläche und hinter einer Schicht von d *cm* ermittelt werden und ergibt, falls eine einwellige Strahlung vorliegt, eine ausreichende und korrekte Definition der Strahlenhärte.

F. Änderung der Strahlenqualität beim Durchgang durch Materie.

1. Filterwirkung.

Da es sich in der röntgenologischen Praxis stets um komplexe, aus harten und weichen Anteilen zusammengesetzten Strahlen handelt, ist es von besonderem Interesse, darüber Aufschluß zu erhalten, wie sich eine solche Strahlung beim Durchgange durch Materie hinsichtlich ihrer qualitativen Zusammensetzung und quantitativen Energieabschwächung verhält.

Wir denken uns den durchstrahlten Körper in einzelne gleich dicke Schichten zerlegt.

Beim Durchgange durch die oberste Schicht wird nach dem Gesagten von den weichen Anteilen der Strahlung ein größerer Betrag absorbiert als von den harten. Nach dem Durchgange durch die erste Schicht ist also die qualitative Zusammensetzung der Strahlung eine andere geworden. Zwar ist die Strahlung nach wie vor komplex; sie enthält noch sämtliche vorher vorhandenen Wellenlängen, aber die prozentualen Anteile, mit welchen die einzelnen Wellenlängen an der Zusammensetzung der Strahlung beteiligt sind, hat sich auf Kosten der weichen Strahlen und zu gunsten der harten verschoben.

Der Durchgang durch die zweite Schicht bewirkt aufs neue eine Verschiebung der qualitativen Zusammensetzung gegenüber der Strahlung, welche aus der ersten Schicht ausgetreten und in die zweite eingetreten ist.

Würde man auf Grund von Intensitätsmessungen der Oberflächenenergie und der Energie hinter der ersten Schicht den Absorptionskoeffizienten μ nach unserer Formel berechnen und täte man in einer zweiten Rechnung dasselbe auf Grund der erhaltenen beiden Energiewerte vor und hinter der zweiten Schicht, so würde der zweite Absorptionskoeffizient in seinem Werte von dem ersten abweichen. Das ist ein Ausdruck dafür, daß die Strahlung härter geworden ist.

2. Homogenisierung.

Im Laufe der Durchsetzung weiterer Schichten des durchstrahlten Körpers erhält man jedesmal wieder andere Werte für den Absorptionskoeffizienten, aber die Unterschiede zweier aufeinanderfolgender Werte werden immer geringer, bis die Unterschiede so klein sind, daß sie praktisch vernachlässigt werden können. Man spricht dann von einer praktisch homogenen Strahlung und versteht hierunter eine durch „Filterung“ aus einer komplexen Strahlung hervorgegangene Röntgenstrahlung, welche durch weitere Filterung ihre Härte, d. h. ihren Absorptionskoeffizienten, nicht mehr merklich ändert.

Die absoluten Werte der Wellenlängen einer solchen praktisch homogenen Strahlung hängen von der im ungefilterten Strahlenbündel vertretenen kürzesten Wellenlänge ab, und diese steht, wie wir oben gesehen haben, in einer einfachen Beziehung zu der elektrischen Hochspannung an der Röhre.

Daraus ergibt sich, daß zu jeder Betriebsspannung ein bestimmtes „Homogenitätsfilter" gehört.

Die praktisch homogene Strahlung spielt, wie noch zu erörtern sein wird, in der Röntgentiefentherapie eine hervorragende Rolle.

G. Röntgenstrahlendosis.

1. Oberflächendosis. — Tiefendosis. — Dosenquotient.

Unter der physikalischen Röntgenstrahlendosis versteht man die in dem absorbierenden Medium steckengebliebene Energie $J_o - J_x$.

Diese Dosis ist wegen der Tiefenausdehnung der Absorptionskörper stets nur eine durchschnittliche. Die oberste Schicht erhält eine größere Dosis als die tiefste Schicht, weil die Strahlendichte in der Tiefe infolge der Absorption in den darüber liegenden Zwischenschichten geringer geworden ist.

Zur besseren Charakterisierung der Verteilung der Strahlenenergie in den verschiedenen Schichten des durchstrahlten Mediums muß man deshalb unterscheiden zwischen Oberflächendosis und Tiefendosis.

Unter Oberflächendosis versteht man die in einer sehr dünnen Schicht an der Oberfläche absorbierte Flächenenergie, unter Tiefendosis entsprechend die in einer gleich dünnen Schicht bestimmter Tiefenlage absorbierte Flächenenergie.

Das Verhältnis:

$$\frac{\text{Oberflächendosis}}{\text{Tiefendosis}}$$

heißt der Dosenquotient. Dieser ist stets größer als 1.

2. Mittel zur Verkleinerung des Dosenquotienten.

Für die Zwecke der röntgenologischen Tiefentherapie muß man bestrebt sein, den Dosenquotienten möglichst zu verkleinern. Zur Erreichung dieses Zieles gibt es drei Mittel.

a) Harte, praktisch homogene Strahlung.

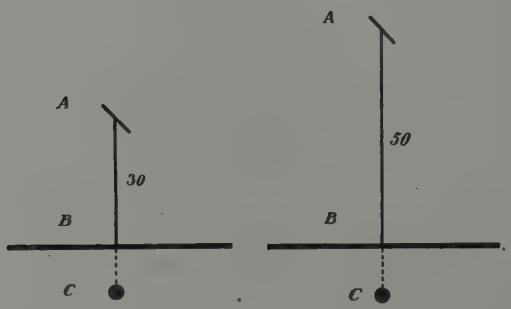
Von einer harten Strahlung wird in der zwischen der Oberfläche und der in Betracht kommenden Tiefe gelegenen sogenannten „Überschicht" weniger zurückgehalten als von einer weichen Strahlung. Daher ist der in der Tiefe auf die Flächeneinheit aufstrahlende Lichtstrom, die Flächenenergie in der Tiefe, und damit auch die Tiefendosis größer bei Verwendung von harten

als von weichen Strahlen. Würde man ein praktisch nicht homogenes, also ein komplexes, aus harten und weichen Strahlen zusammengesetztes Röntgenlicht verwenden, so würde dadurch der Dosenquotient insofern ungünstig beeinflußt werden, als dann in den obersten Schichten besonders viel Strahlen zurückgehalten würden; eine komplexe Strahlung wird ja beim Durchgang durch ein absorbierendes Medium zunehmend härter, wie bereits erläutert wurde.

b) Fokusoberflächenabstand.

Es klingt zunächst paradox, daß die Vergrößerung der Entfernung der Strahlenpunkte von der Oberfläche das Verhältnis von Oberflächen- zur Tiefendosis verbessern soll. Ein Zahlenbeispiel wird gleichwohl die Richtigkeit dieses Zusammenhanges dartun (Fig. 92).

Fig. 92.



Die von der Antikathode *A* 30 bzw. 50 *cm* entfernte Oberflächenschicht *B* empfange in beiden Fällen die gleiche Dosis. Das kann man auf zweierlei Weise bewerkstelligen. Entweder benützt man im zweiten Falle eine Strahlung von größerer Emissionsintensität oder man läßt, falls man in beiden Fällen die gleiche Emissionsintensität anwendet, im zweiten Falle das Röntgenlicht länger einwirken. Vermehrung der Emissionsintensität oder Verlängerung der Bestrahlungsdauer müssen in einem Verhältnis vorgenommen werden, daß dadurch die auf Grund des quadratischen Entfernungsgesetzes erfolgende Abschwächung der Strahlendichte bei der größeren Entfernung gerade ausgeglichen wird. In unserem Beispiel verhalten sich auf Grund des quadratischen Entfernungsgesetzes die Strahlendichten an den beiden Oberflächen in 30 und 50 *cm* Entfernung wie

$$50^2 : 30^2 = 2500 : 900 = 2{\cdot}78 : 1.$$

Um die Flächenenergien auf beiden Oberflächen gleich zu machen, muß man also im zweiten Fall (bei 50 *cm* Entfernung) entweder eine Emissionsintensität zur Anwendung bringen, welche 2·78mal so stark ist als diejenige bei 30 *cm* Entfernung, oder man verwendet in beiden Entfernungen die gleiche

Emissionsintensität, bestrahlt aber dann bei 50 *cm* Entfernung 2·78mal so lange als bei 30 *cm* Entfernung.

Die in beiden Entfernungen nunmehr gleiche Flächenintensität an der Oberfläche werde beispielsweise gleich 100 gesetzt. Dann errechnen sich die beiden Flächenintensitäten F_1 und F_2 an den jedesmal 10 *cm* weiter abgelegenen Punkten C wiederum auf Grund des quadratischen Entfernungsgesetzes.

Es gilt bei 30 *cm* Fokusoberflächenentfernung:

$$F_1 : 100 = 30^2 : (30 + 10)^2 = 30^2 : 40^2$$

$$F_1 = \frac{100 \cdot 900}{1600} = 56{\cdot}25$$

und bei 50 *cm* Fokusoberflächenabstand entsprechend:

$$F_2 : 100 = 50^2 : (50 + 10)^2 = 50^2 : 60^2$$

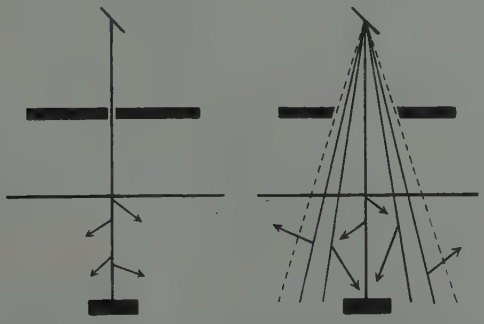
$$F_2 = \frac{100 \cdot 2500}{3600} = 69{\cdot}44.$$

Es folgt also aus dieser Berechnung, daß durch die Vergrößerung des Fokusoberflächenabstandes von 30 auf 50 *cm* die Dosis in einer 10 *cm* weiter gelegenen Schicht von 56·25% auf 69·44% angestiegen ist.

c) Größe des Einfallsfeldes.

Daß die Größe des Einfallsfeldes nicht ohne Einfluß auf das Verhältnis zwischen Oberflächen- und Tiefendosis sein kann, ergibt sich aus der Betrachtung der Streustrahlenverhältnisse.

Fig. 93.



Oben wurde dargelegt, daß ein feines linienförmiges Röntgenstrahlenbündel durch die Zerstreuung geschwächt wird, indem gewisse Beträge seiner Energie abgelenkt werden und den in der Richtung des Primärstrahles gelegenen Ort, an dem die Energie beurteilt werden soll, nicht erreichen (Fig. 93, links).

Anders liegen die Verhältnisse bei einem Strahlenkegel von einer größeren Ausdehnung (Fig. 93, rechts).

Obgleich auch hier der direkt auf das Bestrahlungsobjekt in der Tiefe gerichtete Primärstrahl durch die Streuung eine Minderung seiner Intensität erfährt, kommen doch anderseits auch Intensitätsvermehrungen durch Streustrahlen zu stande, welche von seitlichen Strahlen ausgehen. Dieser Streustrahlenzusatz überwiegt den Streuungsverlust des Centralstrahles. Dadurch erklärt sich, daß die Vergrößerung des Einfallfeldes die Dosis in der Tiefe vermehrt.

3. Abnahme der Dosis seitlich vom Centralstrahl.

Entfernungsgesetz und Streustrahlenverhältnisse bringen es mit sich, daß in jeder zur Strahlenrichtung senkrechten Fläche die Energie mit zunehmendem Abstande vom Centralstrahl sich vermindert. Außerhalb der durch die Blende gegebenen Grenzen des direkt durchstrahlten Raumes sinkt die Strahlenenergie nicht sofort auf Null ab, sondern durch die Streustrahlen gelangen auch an diese Punkte noch beträchtliche Mengen von Röntgenstrahlen.

4. Zusammenfassung.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß die Energieverteilung in einem homogen zusammengesetzten Medium abhängig ist:

1. von der Strahlenqualität (Härte und Homogenitätsgrad);
2. von dem Fokusoberflächenabstand;
3. von der Größe des Einfallsfeldes.

Die Tiefenwirkung einer Strahlung läßt sich durch zweierlei Angaben charakterisieren,

a) entweder durch den Absorptionsquotienten für ein bestimmtes Material, also z. B. μ_{Wasser} oder μ_{Al}, wobei ein großer Absorptionskoeffizient einer stark absorbierten, also wenig durchdringenden und ein kleiner Absorptionskoeffizient einer gering absorbierten, also gut durchdringungsfähigen Strahlung entspricht;

b) oder durch das Verhältnis $\frac{\text{Tiefendosis}}{\text{Oberflächendosis}}$, also den reziproken Wert des Dosenquotienten, für bestimmte raumgeometrische Bedingungen.

Die zahlenmäßige Angabe der Energieverteilung in jedem beliebigen Punkte im Innern eines durchstrahlten Mediums kann erst nach Erläuterung der quantitativen Meßmethoden nachgeholt werden.

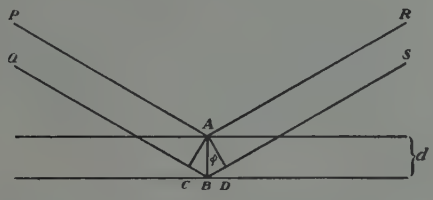
H. Vorgänge beim Auftreffen von Röntgenstrahlen auf Körper mit regelmäßiger räumlicher Anordnung ihrer Atome (Krystalle).

Ist die räumliche Anordnung der Atome eines Mediums regelmäßig, liegen sog. Raumgitter aus Atomen mit genau definiertem Abstande der einzelnen Gitterebenen vor, so nennt man das Medium einen Krystall. Es werden bei der Bestrahlung solcher Körper mit Röntgenstrahlen ganz analoge Vorgänge ausgelöst, wie sie aus der Optik als spektrale Zerlegung von Lichtstrahlen mit Beugungsgittern bekannt sind.

Diese im Jahre 1912 durch *v. Laue* genial erdachte und auf seine Anregung von *Friedrich* und *Knipping* zuerst praktisch ausgeführte Versuchsanordnung lieferte den einwandfreien Beweis, daß die Röntgenstrahlen sich elektromagnetisch wie Lichtstrahlen ausbreiten und nicht etwa Corpuscularstrahlen sind.

Treffen Röntgenstrahlen auf die Gitterebenen eines Krystalls auf, so werden sie durch die Atome jeder Gitterebene nach allen Seiten zerstreut. Betrachtet man nun in der Fig. 94, in welcher zwei um die Gitterkonstante d voneinander entfernte Gitterebenen A und B angedeutet sind, die Begrenzungsstrahlen PA und QB eines einfallenden parallelen Strahlenbündels, sowie unter allen möglichen Streustrahlenrichtungen diejenigen nach R und S, welche zu den einfallenden Strahlen in bezug auf das Einfallslot spiegelbildlich symmetrisch gelegen sind, dann hat der Strahl Q auf Grund des längeren

Fig. 94.



von ihm zurückzulegenden Weges einen gewissen Gangunterschied gegenüber dem Strahl P. Aus der Figur ergibt sich, daß der Gangunterschied gleich der Strecke $CB + BD$ ist. Diese Strecke hat, wie leicht ersichtlich, die Gesamtlänge von $2d \cdot \sin \varphi$. Aus der Strahlenlehre ist bekannt, daß zwei parallele Strahlen sich verstärken, wenn ihr Gangunterschied gerade eine Wellenlänge λ oder ein Vielfaches hiervon, also $2\,\lambda$, $3\,\lambda$ u. s. w. beträgt (Interferenz).

Daraus folgt als Bedingung für die Strahlenverstärkung in der Richtung nach R, S:

$$2 \cdot d \cdot \sin \varphi = n \cdot \lambda,$$

wobei n eine beliebige kleine ganze Zahl 1, 2, 3 u. s. w. ist.

Zu jedem λ gehören mehrere ganz bestimmte Winkel φ, u. zw. einer für $n = 1$, einer für $n = 2$ u. s. w. Diese Winkel nennt man Glanzwinkel erster, zweiter u. s. w. Ordnung.

Fällt aus P, Q komplexes Röntgenlicht unter dem Winkel φ ein, so erfolgt in dem entsprechenden Ausfallswinkel eine Verstärkung lediglich einer einzigen Wellenlänge, für welche φ der Glanzwinkel ist. Veränderungen des Einfallswinkels der komplexen Strahlung führen zur Verstärkung anderer Wellenlängen in der Richtung der neuen, um denselben kleinen Betrag abweichenden Ausfallswinkel. Durch kontinuierliche Änderung des Einfallswinkels erhält man also eine spektrale Zerlegung des komplexen Röntgenlichtstrahles.

Dieser Vorgang ist für die Röntgentherapie insofern von höchster Wichtigkeit, als er uns die Möglichkeit bietet, die Qualität eines Röntgenstrahlbündels zu analysieren.

I. Energietransformationen, welche unter dem Einflusse der Röntgenstrahlen in dem durchstrahlten Medium vor sich gehen.

1. Bildung freibeweglicher Elektronen.

Nach den Anschauungen der Physiker ist die erste Energietransformation, welche die Röntgenstrahlen bei der Absorption in einem Medium erleiden, die Umsetzung in bewegte Elektronen. Es findet also der umgekehrte Vorgang statt wie bei der Bildung der Röntgenstrahlen in der Röhre. Dort verursachte Bremsung der Elektronen des Kathodenstrahls die Bildung von Röntgenstrahlen, hier, im durchstrahlten Medium, wird bei der Vernichtung der Strahlenenergie den Elektronen der Atome des durchstrahlten Mediums eine so große Beschleunigung mitgeteilt, daß sie ihren Atomverband verlassen und als freie, sog. sekundäre Elektronen dahinfliegen.

Die Geschwindigkeit dieser sekundären Elektronen ist um so größer, je kürzer die Wellenlänge der primären Röntgenstrahlung ist.

Was wir im folgenden als beobachtbare Wirkungen der Röntgenstrahlen besprechen werden, beruht auf weiteren Energietransformationen der sekundären Elektronen.

2. Erregung von Röntgen-Fluorescenzstrahlung.

Die auf die eben geschilderte Weise aus den Atombahnen herausgeschleuderten Elektronen werden von außen (aus dem Bestande der Materie an freien Elektronen) alsbald wieder ersetzt. Dabei wird Energie frei, die zur Bildung neuer Röntgenstrahlen Anlaß gibt. Diese Röntgenstrahlen nennt man charakteristische Röntgenstrahlen oder Fluorescenzstrahlen. Es leuchtet ohneweiters ein, daß die Wellenlänge der Fluorescenzstrahlen nur von dem Bau der Atome des durchstrahlten Mediums abhängt.

Der Name Fluorescenz ist aus der Optik entlehnt. Dort spricht man immer dann von Fluorescenz, wenn ein Körper beim Durchgang von Lichtstrahlen in einer ihm eigentümlichen Farbe aufleuchtet.

Eine Fluorescenzstrahlung kann stets nur durch eine primäre Strahlung von geringerer Wellenlänge erregt werden. Dieser Zusammenhang erklärt sich daraus, daß die Wellenlänge der primären Strahlung maßgebend für die Geschwindigkeit der sekundären Elektronen ist.

Fällt also auf ein fluorescenzfähiges Medium eine komplexe Strahlung auf, so nehmen an der Fluorescenzerregung nur diejenigen primären Strahlen teil, welche eine geringere oder

höchstens die gleiche Wellenlänge haben, wie die Fluorescenzstrahlen selbst. Dieses Verhalten ist von besonderer Wichtigkeit, wenn die Fluorescenzstrahlung selbst sofort in andere, z. B. chemische Energien umgesetzt wird. (Näheres s. weiter unten beim sog. Silberfehler, vgl. S. 448.)

Jedes chemische Element ist unter der Einwirkung einer komplexen Strahlung mit genügend kurzwelligen Strahlenanteilen befähigt, dem Äther Impulse von ganz bestimmter, ihm eigentümlicher Frequenz mitzuteilen.

Die daraus entstehenden Strahlen bezeichnet man nach der Größenordnung ihrer Wellenlängen als K-Strahlung, L-Strahlung und M-Strahlung. Die K-Strahlung ist darunter die kurzwelligste. Alle diese Strahlungen faßt man unter dem Begriffe „charakteristische Strahlung" zusammen.

Für die praktische Röntgentherapie ist von Wichtigkeit, daß die charakteristische Strahlung der Atome mittelschwerer Elemente, z. B. des Cu oder Ag, in das Gebiet der sog. weichen Strahlen fallen. Diese weichen Strahlen mengen sich beim Filtrieren einer komplexen Strahlung mit einem der genannten Metalle zu der jenseits des Filters vorhandenen „praktisch homogenen" (s. o. S. 362) harten Strahlung. Sie müssen in einem besonderen Filter aus einem Material mit geringerem Atomgewicht (Al) abgefangen werden.

3. Erregung sichtbarer Fluorescenzstrahlen.

Optische Fluorescenz wird durch Röntgenstrahlen nur in einigen Stoffen erregt. Der wichtigste ist das Bariumplatincyanür, aus welchem manche Durchleuchtungsschirme bestehen.

4. Erhöhung der Temperatur des durchstrahlten Körpers.

Nach dem Gesetze von der Erhaltung der Energie muß die beim Durchgang von Röntgenstrahlen durch Materie von dieser „verschluckte" Strahlenenergie quantitativ in äquivalente andere Energieformen übergeführt werden. Bei dieser Energietransformation kann eine große Reihe von Zwischengliedern durchlaufen werden. Die ursprüngliche Strahlenform kann zum Teil in die im vorigen Abschnitt besprochenen andersartigen elektromagnetischen oder corpuscularen Strahlen umgewandelt werden, die ihrerseits dann von der Materie „verschluckt" werden. Schließlich muß aber das durchstrahlte Medium jedesmal einen Zuwachs an Energieinhalt aufweisen, welcher der absorbierten Menge Röntgenstrahlenenergie genau äquivalent ist. Diejenige Energieform, welche als Schlußglied der Kette von Energietransformationen immer und hauptsächlich entsteht, ist die Wärme, d. h. die Erhöhung der Lebhaftigkeit der Molekularbewegungen.

Temperaturerhöhungen bei Röntgenbestrahlungen sind experimentell festgestellt worden. Sie sind stets sehr gering. Das kalorische Äquivalent der bei der praktischen Röntgenologie angewendeten Strahlenmengen ist also im Vergleich zu der Energiezufuhr, wie sie etwa bei den gebräuchlichen chemischen Umsetzungen in Erscheinung tritt, sehr klein. Daß die Röntgenstrahlen trotz-

dem im stande sind, die bekannten starken Wirkungen auszuüben, welche mit anderen Energieformen nicht erzielt werden können, hängt damit zusammen, daß alle Energietransformationen nicht nur nach der quantitativen, sondern auch nach der qualitativen Seite betrachtet werden müssen. Dieser Gedankengang ist leicht verfolgbar bei den Energietransformationen, welche zur Entstehung der Röntgenstrahlen führen. Das Produkt aus Spannung und Stromstärke ist ein Maß für die geleistete Arbeit. Dasselbe Produkt würde man z. B. einerseits aus 100 Volt und 1 Ampere oder anderseits aus 100 000 Volt und 1 Milliampere erhalten. Zur Erzeugung von Röntgenstrahlen ist aber nur die in der zweiten Form zur Verfügung stehende Energieart geeignet.

Entsprechend kann zur Erwärmung eines Mediums von bestimmten Dimensionen um eine bestimmte Anzahl von Graden in gleicher Weise die bei irgend einer chemischen Reaktion oder die bei der Absorption von Röntgenstrahlen erzeugte Wärmemenge dienen. In beiden Fällen hat das Medium nach der quantitativen Seite beurteilt genau den gleichen Energiezuwachs erfahren. Nur die Energieform der Röntgenstrahlen indessen ist im stande, gewisse noch näher zu besprechende Wirkungen, wie die der Ionisierung, hervorzubringen.

5. Ionisierung.

Man kann zwei Zustände der kleinsten Teilchen der Materie unterscheiden, den unionisierten elektrisch neutralen und den ionisierten. Im unionisierten Zustande befinden sich Atomkern und periphere Elektronen im Gleichgewichte. Der Kern weist so viel positive Elementarladungen auf, wie der Anzahl der um ihn herum kreisenden negativen Elektronen entspricht. Das ganze Atom hat deshalb einen elektrisch neutralen Charakter. Es ist weder positiv, noch negativ geladen.

Beim ionisierten Zustande sind entweder zuviel Elektronen in der Atomperipherie vorhanden. Dann bekommt das Ganze den Charakter einer negativen Ladung, eines Anions, oder es fehlen Elektronen in der Atomperipherie gegenüber der Norm, dann entsteht ein positiv geladenes Massengebilde, ein Kation.

Jedesmal, wenn Röntgenstrahlen durch Gase hindurchgehen, wird eine bestimmte Anzahl der kleinsten Teilchen des Gases in den ionisierten Zustand übergeführt. Der ionisierte Anteil ist um so größer, je größer die Intensität der Röntgenstrahlen ist.

Am leichtesten läßt sich der Vorgang der Ionisation quantitativ bei Gasen verfolgen. Gase, deren Moleküle sich im nicht ionisierten Zustande befinden, sind ja für den elektrischen Strom Nichtleiter. In dem Maße, wie der Ionisationsgrad erhöht wird, nimmt die Leitfähigkeit zu. Die Leitfähigkeit eines Gases ist an der Geschwindigkeit, mit der ein Elektroskop sich durch das Gas hindurch entlädt, leicht zu bestimmen. Diese Entladungsgeschwindig-

keit ist daher ein Maß für die Röntgenstrahlenintensität. Auf diesem sog. iontometrischen Prinzip beruht die Konstrukion verschiedener Meßinstrumente für Röntgenstrahlen.

6. Änderung des elektrischen Potentials des durchstrahlten Körpers.

Bei peinlicher Isolierung des durchstrahlten Körpers kann man demonstrieren, daß infolge der Aussendung von sekundären Elektronen der Gesamtgehalt an Elektronen abnimmt; das kommt in dem Auftreten einer positiven elektrischen Aufladung des gesamten Absorptionskörpers zum Ausdruck. (Im Sinne der modernen Elektrizitätslehre heißt ja positive Ladung nichts anderes als Mangel an Elektronen gegenüber dem neutralen unelektrischen Zustande, negative Ladung dagegen Überschuß an Elektronen.)

Hat auch die Tatsache, daß unter der Röntgenstrahlenwirkung eine Potentialveränderung auftreten kann, zunächst nur experimentelles Interesse, so sind derartige Vorgänge von Wichtigkeit für die Erklärung der Strahlenwirkungen in Geweben der belebten Natur (s. unten).

7. Beeinflussung des Gleichgewichts zweier Modifikationen. — Selenwirkung.

Das chemische Element Selen kommt in zwei Modifikationen vor, welche in dem technischen Produkt Selen sich in einem bestimmten Gleichgewicht befinden. Solange das Selen nicht bestrahlt wird, ist die eine Modifikation, der allein eine meßbare elektrische Leitfähigkeit zukommt, nur in Spuren vorhanden. Durch Bestrahlen, u. zw. sowohl mit Licht- als auch mit Röntgenstrahlen, wird das ursprüngliche Dunkelgleichgewicht zu gunsten der elektrisch leitenden Modifikation verschoben. Die Gesamtleitfähigkeit wird also erhöht. Auf diesem Prinzip beruht das Intensimeter von *Fürstenau*.

Hört die Bestrahlung auf, so stellt sich das Dunkelgleichgewicht wieder her, doch tritt nach längerer Bestrahlung „Ermüdung“ auf, der Vorgang ist dann nur noch teilweise reversibel.

8. Wirkung auf die photographische Emulsion.

Röntgenstrahlen verändern das Bromsilber in der photographischen Emulsion in derselben Weise, wie es Lichtstrahlen tun, so daß bei nachheriger Behandlung mit reduzierenden Substanzen (Entwickler) metallisches Silber ausgeschieden wird. Es handelt sich also hier um einen irreversiblen Vorgang. Außer in der Röntgendiagnostik wird die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die photographische Emulsion auch in der Therapie benutzt, u. zw. in der Meßtechnik, weil man aus dem Schwärzungsgrade auf die Strahlenmenge schließen kann.

9. Verfärbung des Bariumplatincyanürs.

Bariumplatincyanür hat eine gelbgrüne Farbe. Wird es mit Röntgenstrahlen bestrahlt, so geht die Farbe allmählich in Gelbbraun über. Der Vor-

gang beruht auf einer Wasserabspaltung. Auch auf diesem Prinzip beruhen Meßmethoden. Nach Aufhören der Bestrahlung kehrt die Ausgangsfarbe im Tageslichte sehr langsam wieder zurück.

10. Einige weitere chemische Reaktionen.

a) Aus einem Gemische von Ammoniumoxalat und Sublimat (Quecksilberchlorid) in wässeriger Lösung (sog. *Eder*sche Flüssigkeit) wird unter dem Einflusse der Röntgenstrahlen Kalomel (Quecksilberchlorür) ausgefällt. Nebenher entstehen Kohlensäure und Ammoniumchlorid:

$$C_2O_4(NH_4)_2 + 2\,HgCl_2 = Hg_2Cl_2 + 2\,CO_2 + 2\,NH_4Cl.$$

Diese Reaktion ist quantitativ auswertbar in bezug auf die zur Wirkung gekommene Strahlenmenge (Kalomelradiometer von *Schwarz*).

b) Orthonitrobenzaldehyd wird durch Röntgenstrahlen in Orthonitrosobenzoesäure umgelagert:

Man kann die Menge der gebildeten Säure titrieren und daraus einen Rückschluß auf die Strahlenmenge machen.

c) Aus einer Lösung von Jodoform in reinem Chloroform wird beim Durchgange von Röntgenstrahlen Jod ausgeschieden. Der Verlauf der Reaktion hängt zu stark von äußeren Faktoren ab, als daß man die Jodausscheidung quantitativ mit Bezug auf die Strahlenmenge auswerten könnte.

Die Zahl der außerdem bekannten chemischen Reaktionen, welche unter dem Einflusse von Röntgenstrahlen von statten gehen, ist nicht groß. Man kennt erheblich mehr chemische Reaktionen, welche man mit sichtbarem oder insbesondere mit ultraviolettem Lichte auslösen kann.

K. Gruppierung der Röntgenstrahlenwirkungen auf unbelebte Medien.

Die 3 zuletzt genannten Reaktionen sind irreversibel. Durch die Röntgenstrahlen (oder besser gesagt durch die sekundären Elektronen) ist ein vorhandenes labiles Gleichgewicht gestört worden und in ein stabileres übergegangen. Die Energie der sekundären Elektronen hat dabei nur einen Teil der chemischen Arbeit geleistet. Der größere Teil stammt aus dem schon vor der Bestrahlung vorhandenen chemischen Energieinhalte der reagierfähigen Moleküle oder Molekülteile.

Dieser Gedankengang leitet über zum Verständnis der biologischen Wirkung der Röntgenstrahlen.

Die in den vorigen Abschnitten beschriebenen verschiedenartigen Wirkungen der Röntgenstrahlen lassen sich in zwei Gruppen zusammenfassen.

Die eine Gruppe umfaßt die reversiblen Vorgänge. Hier erzeugen die Strahlen (durch Vermittlung der sekundären Elektronen) eine Kraft, welche das vorher bestehende Gleichgewicht so weit verschiebt, bis vorübergehend eine neue Gleichgewichtslage eintritt. Die durch die genannte Kraft im Sinne der Mechanik erzeugte Gegenkraft stellt dann, sowie die Strahlenwirkung aufhört, das ursprüngliche Gleichgewicht wieder her; die von den Strahlen geleistete Arbeit wird dabei wieder zurückgeliefert. Der Energieinhalt des bestrahlten Mediums ist vor und nach der Bestrahlung der gleiche. Der Grad der Gleichgewichtsverschiebung während der Bestrahlung hängt von der Intensität der Strahlen ab.

Das bestrahlte System verhält sich dabei wie ein Relais. Solange infolge der Bestrahlung ein gewisser „Spannungszustand" aufrecht erhalten wird, können geeignete von außen angelegte Kräfte sich charakteristischerweise ausgleichen.

Zu dieser Gruppe gehören: Ionisationswirkung und Wirkung auf das Selen.

Die zweite Gruppe umfaßt die irreversiblen Vorgänge. Hier wird das ursprüngliche Gleichgewicht unter der Strahlenwirkung so weit verschoben, daß (unter Umständen durch Mitwirkung bereits in dem bestrahlten Medium vorhandener anderweitiger potentieller Energien) endgültig eine neue Gleichgewichtslage erreicht wird, die nach Aufhören der Bestrahlung in die alte nicht mehr zurückgeht. Der Energieinhalt des bestrahlten Mediums vor und nach der Bestrahlung ist ein anderer geworden.

Der Umfang der geleisteten Arbeit ist dabei sowohl von der Intensität als auch von der Zeit, während welcher die Strahlen einwirken, d. h. von der Strahlendosis, abhängig.

Zu dieser Gruppe gehören die chemischen Wirkungen (photographische Emulsion, Verfärbung des Bariumplatincyanürs, Ausfällung des Kalomels, Bildung der Orthonitrosobenzoesäure u. s. w.).

Zusammenfassende Darstellungen über physikalische Grundlagen findet man unter anderm bei *Albers-Schönberg, Gocht, Rieder* und *Rosenthal, Voltz, Baerwald, Großmann.*

L. Wirkungen der Röntgenstrahlen auf die Gewebe der organisierten Natur. — Biologische Röntgenstrahlenwirkung.

1. Charakteristica des Gewebes in seiner Eigenschaft als durchstrahltes Medium.

Von den bisher besprochenen Medien, die wir den Röntgenstrahlen ausgesetzt gedacht haben, unterscheiden sich die Gewebe der belebten tierischen und pflanzlichen Organismen im Sinne unserer Betrachtungen hauptsächlich durch zwei Momente, ihre Inhomogenität und ihren Gehalt an potentiellen Energiewerten mannigfachster Art.

a) Inhomogenität.

Denkt man sich das ganze von einem Gewebe eingenommene Volumen in kleinste Raumelemente zerlegt, so wird es kaum zwei dieser Raumelemente

geben, in denen Anzahl, Art und räumliche Verteilung der Atome völlig gleich ist. Alle die im vorigen Abschnitt besprochenen Vorgänge beim Durchgange von Röntgenstrahlen müssen sich deshalb in durchaus ungleichmäßiger Weise über den Raum verteilt abspielen. Nichtsdestoweniger ist man berechtigt, von einer „durchschnittlichen Absorption", einem „durchschnittlichen Zerstreuungsvermögen" u. s. w. der Gewebe zu sprechen.

Bedenkt man, daß alle organische Substanz im wesentlichen aus den chemischen Elementen Wasserstoff ($H = 1$), Kohlenstoff ($C = 12$), Stickstoff ($N = 14$) und Sauerstoff ($O = 16$) zusammengesetzt ist und daß sich das specifische Gewicht der Gewebe von dem des Wassers nicht weit entfernt, so ist es verständlich, daß sich die Gewebe hinsichtlich der Verteilung der Röntgenenergie ganz ähnlich verhalten wie reines Wasser. Durch zahlreiche Experimente ist die Richtigkeit dieses Satzes bestätigt worden. Es ist deshalb auch berechtigt, die Erfahrungen, die man durch Versuche mit Wasser gewonnen hat, auf die Verhältnisse bei Geweben zu übertragen, wenn es darauf ankommt, in großen Zügen eine Vorstellung von der Verteilung der Röntgenenergie zu gewinnen.

b) Gehalt an potentiellen Energievorräten.

Faßt man nun aber die Auslösung der Röntgenstrahlenwirkungen näher ins Auge, so spielt die erwähnte Inhomogenität die allergrößte Rolle. Wenn auch anzunehmen ist, daß bei dem zunächst sich abspielenden Vorgange, der Bildung sekundärer Elektronen, kein prinzipieller Unterschied vorhanden ist, ob nun die Röntgenstrahlen mit den Atomen einer anorganischen unbelebten Materie oder mit denen eines lebenden Gewebes in Wechselwirkung treten, so werden die weiteren Wirkungen, welche die erzeugten Elektronen ihrerseits entfalten, auf Grund der Inhomogenität der Gewebe in diesem viel mannigfacher sein als bei homogenen unorganischen Medien.

Schon bei einigen der Wirkungen der Röntgenstrahlen in unbelebter Materie lernten wir Belege dafür kennen, wie von vornherein, vor dem Eintritt der Strahlen, bereits eine „Reaktionsbereitschaft" in einem gewissen Sinne bestanden hat und wie die sekundären Elektronen nur das auslösende Moment für den tatsächlichen Eintritt der Reaktion gewesen sind. Zum Beispiel: Übergang von Selen in die andere Modifikation, oder: Bildung von Orthonitrosobenzoesäure aus Orthonitrobenzaldehyd u. a. m. (Es kann sich also hier teils um reversible, nach Aufhören der Strahleneinwirkung wieder rückwärts verlaufende, teils um irreversible, endgültige Reaktionen handeln.)

2. Auslösung von Reaktionen. — Energieumsatz.

Derartige „Reaktionsbereitschaften" sind nun im lebenden Gewebe auf kleinstem Raume in der größten Mannigfaltigkeit gegeben; ist doch der Ablauf der Lebensvorgänge nur dadurch denkbar, daß Spannungen, potentielle Energien,

dauernd vorhanden sind und durch die Energiezufuhr mit der Nahrung (im weitesten Sinne dieses Wortes) dauernd aufrechterhalten werden.

Es ist deshalb nicht angängig, die biologische Röntgenstrahlenwirkung lediglich im Sinne der energetischen Bilanz zu verfolgen, indem man die mit den Strahlen zugeführte Energie einerseits und die gesamte unter dem Bilde der biologischen Strahlenwirkung zutage tretende Energie anderseits auf die gleiche Energieform (etwa Wärmeeinheiten) berechnet und nun erwartet, daß, dem Gesetze von der Erhaltung der Energie entsprechend, Zufuhr und Ausfuhr einander gleich sein werden. Vielmehr beruht die biologische Wirkung ohne Zweifel zum allergrößten Teile nur auf einer Auslösung von Reaktionen, für deren Ablauf die erforderlichen Energiemengen in potentieller Form schon vor dem Hinzutreten der Röntgenstrahlen zur Verfügung gestanden haben. Der Vorgang ist seinem Wesen nach vergleichbar dem Auslösen eines Verbrennungsvorganges bei der Entzündung. Die in der Zündflamme enthaltene Energie entspricht den Röntgenstrahlen, die gesamte aus der Verbrennung hervorgehende Energiemenge entspräche der Energie, die sich in der gesamten biologischen Strahlenwirkung ausprägt. Nur so ist es zu verstehen, wie z. B. eine kurze schwache Röntgenbestrahlung der Milzgegend bei einem an Leukämie Erkrankten zum Untergange von Milliarden weißer Blutelemente, zum Einschmelzen einer gewaltigen Menge pathologischen Milzgewebes, zur Bereitung und Ausscheidung einer mehrere Gramm betragenden Harnsäuremenge führen kann.

3. Mögliche Angriffspunkte der Röntgenstrahlenwirkung an der Zelle.

Über die Art, wie die Röntgenstrahlen an der morphologischen Einheit des Gewebes, der Zelle, angreifen, liegen so gut wie gar keine gesicherten Erfahrungen vor.

a) Zellkolloide.

Am meisten ist die Möglichkeit der Ausflockung der kolloidal gelösten Eiweißkörper im Zellinnern diskutiert worden (*Bordier*). Eine solche Ausflockung wäre theoretisch denkbar, weil der Dispersionsgrad von der elektrischen Ladung der Teilchen abhängt und diese durch die sekundären Elektronen beeinflußt werden könnte. In vitro liegen noch keine überzeugenden Versuche über Ausflockung organischer kolloidaler Lösungen durch Röntgenstrahlen vor, doch haben *Tribondeau* und *Récamier* an der Linse der neugeborenen Katze das Entstehen kleinster Granula im Zellprotoplasma beschrieben.

b) Phasengrenzflächen.

Ein anderer Angriffspunkt für die von den sekundären Elektronen ausgehenden Wirkungen könnten auch die Phasengrenzflächen sein,

Primäre Energietransformation	Bildung sekundärer Elektronen bei der Absorption der Röntgenstrahlen			
Hypothetische physikalisch-chemische Wirkungen der sekundären Elektronen auf die Moleküle	Änderung des Ionisationszustandes	Änderung der elektrischen Ladung der Moleküle	Beeinflussung der Grenzflächenvorgänge	Bildung neuer Moleküle durch Auslösung atypischer chemischer Reaktionen
Folgeerscheinungen für die Zelle selbst durch Hinzutreten der in ihr vorhandenen potentiellen Energien.	Änderung des physikalisch-chemischen Zustandes (Quellung, Entquellung, Ausflockung). Allmählicher Verbrauch der intakt gebliebenen lebenswichtigen Zellbestandteile und darauffolgende Nekrose (Latenzzeit bis zur Röntgenwirkung).	Behinderung des normalen Ablaufes der Zellfunktionen: Störung der Proliferationsfähigkeit (Anregung—Hemmung—Vernichtung). Störung des Wachstums (Anregung—Hemmung). Störung der Bildung specifischer Zellprodukte (Anregung—Hemmung).	Änderung des intercellulären Stoffwechsels: Abnorme Retention für gewisse Stoffe. Abnorme Durchlässigkeit für gewisse Stoffe.	
Weitere Folgerungen durch Hinzutreten der im Gesamtorganismus vorhandenen potentiellen Energien.	Folgerung aus der Änderung des Quellungsgrades: Wasserretention: Organschwellung. Wasserabgabe: Organschrumpfung. Weitere Reizwirkungen, die von der absterbenden Zelle ausgehen: Chemotaktischer Reiz: Leukocyteneinwanderung. Entzündungserregung. Anregung des fermentativen Abbaus der nekrotischen Zelle; Übergabe der Abbauprodukte in den intermediären Stoffwechsel. Erscheinen der Endprodukte in den Excreten (Harnsäure).	Beeinflussung räumlich benachbarter Organe. Durch Kompression bei Schwellung (Trachea vom Thymus aus). Durch Druckentlastung bei Schrumpfung (Nervus opticus von der Hypophyse aus).	Beeinflussung funktionell untergeordneter Organe: *a)* Auf hormonalem Wege durch Ausschaltung der Funktion des übergeordneten Organs (Uterusschleimhaut bzw. Uterusmyom bzw. Kalkstoffwechsel bei Osteomalacie vom Ovarium aus); durch Funktionsherabsetzung des übergeordneten Organs (thyreotoxische Symptome von der Schilddrüse aus). *b)* Auf nervösem Wege: Änderung subjektiver Empfindungen; Entstehung von Schmerzen; Aufhören von Schmerzen.	Beeinflussung entfernter Organe durch im Blut- und Säftestrom kreisende Toxine. Verkleinerung entfernter leukämischer Lymphadenome bei Milzbestrahlung. Röntgenkater mit Kopfschmerzen und Erbrechen bei Bestrahlungen der verschiedensten Organe. Röntgenkachexie.

die durch die moderne Elektrophysiologie in den Mittelpunkt des Interesses gerückt worden sind. Hier kann es infolge von Ionisationsverschiebungen zum Auftreten elektrischer Potentiale kommen.

c) Rein chemische Wirkung.

Auch der Ablauf bestimmter chemischer Reaktionen im Zellinnern nach dem Vorbilde der oben beschriebenen wäre denkbar.

Über den feineren Mechanismus der Strahlenwirkung auf die Gewebszelle können uns nur neue Experimente weiter aufklären. *Weichardt* deutet auch die Röntgenstrahlenwirkung im Sinne einer Protoplasmaaktivierung.

4. Beobachtete Endeffekte bei der Bestrahlung lebender Organismen.

Viel umfangreicher ist unser rein empirisch gewonnenes Wissen über die verschiedenartigsten Vorgänge, wie sie im Gefolge einer Röntgenbestrahlung beobachtet worden sind.

Es handelt sich dabei einerseits um morphologische Veränderungen und anderseits um Änderung der funktionellen Tätigkeit der Zellen. Die Änderungen sind in positiver Richtung (über die Norm hinausgehend) sowie in negativer Richtung (hinter der Norm zurückbleibend) beschrieben worden.

5. Versuch einer Versinnbildlichung der Zwischenglieder im biologischen Kräftespiel.

In der Zusammenstellung auf S. 376 ist versucht worden, die mannigfachen Zwischenglieder zu versinnbildlichen, die zwischen der nicht wahrnehmbaren ersten Einwirkung der Strahlen und der schließlich zu beobachtenden Wirkung anzunehmen sind. Dabei ist angedeutet, wie potentielle Energien, die sowohl in der einzelnen Zelle als auch im gesamten Organismus vorhanden sind, in das Spiel der Kräfte mit hineingezogen werden.

M. Maßgebende Faktoren für den Umfang der biologischen Röntgenstrahlenwirkung.

Nach den bisherigen Betrachtungen erhellt ohneweiters, daß die biologische Wirkung ganz im allgemeinen von drei Faktoren abhängen muß, nämlich:

1. von der Strahlendosis,
2. von der Strahlenintensität (Strahlendichte),
3. von der Sensibilität des bestrahlten Gewebes.

1. Einfluß der Strahlendosis.

Unter der Strahlendosis verstanden wir die im Gewebe absorbierte Flächenenergie. Wir haben sie als abhängig erkannt von dem Produkte aus Strahlendichte und Bestrahlungszeit; dieselbe Strahlendosis kann z. B. in kurzer Zeit mit großer Strahlendichte oder in langer Zeit mit

kleiner Strahlendichte erzielt werden. Alle diejenigen hypothetischen unmittelbaren Strahlenwirkungen, welche nach Art der früher gekennzeichneten irreversiblen Vorgänge verlaufen (vgl. Wirkung auf die photographische Emulsion), werden in ihrem Ausmaße von der Dosis abhängen; es wird bei ihnen ohne Belang sein, ob man diese Dosis in kurzer oder langer Zeit erreicht.

Die Erfahrung hat nun gelehrt, daß bei einer großen Anzahl der prägnantesten biologischen beobachtbaren Reaktionen des Organismus auf die Strahlenwirkung diesem Gesetze der Abhängigkeit von der Dosis anscheinend Genüge geleistet wird.

2. Einfluß der Strahlenintensität (Strahlendichte).

Das hat dazu geführt, daß man zur Vereinfachung der quantitativen Betrachtungsweise die Abstraktion gemacht hat, die Intensität der Strahlen, d. h. ihre Dichte, sei ohne Belang. Indessen lehren zahlreiche Beobachtungen, daß die Strahlendichte offenbar auch eine Rolle spielt. Am sinnfälligsten werden diese Verhältnisse, wenn man mit einer und derselben Röhre bei gleicher Emissionsintensität denselben biologischen Effekt aus verschiedenem Röhrenabstand durch Vergrößerung der Bestrahlungszeit zu erreichen versucht. *Seitz* und *Wintz* machten dabei regelmäßig die Beobachtung, daß die bei sehr großen Röhrenabständen resultierende kleine Strahlendichte trotz Kompensierung der Bestrahlungszeit nach dem quadratischen Entfernungsgesetz nicht ausreichte, um den sonst mit größeren Strahlendichten stets erhaltenen Effekt zu reproduzieren. Erst eine Verlängerung der Zeit um etwa 20% über den berechneten Wert hinaus erzeugte den geforderten Effekt. Hieraus geht hervor, daß die biologische Wirkung neben der Dosis auch von dem absoluten Werte der auffallenden Intensität abhängig ist.

Ob dieses Faktum im Sinne der oben gegebenen Zusammenhänge dahin zu deuten ist, daß bei der biologischen Wirkung auch reversible Vorgänge, die ja von der Intensität abhängen, eine Rolle spielen, möge dahingestellt bleiben.

3. Einfluß der Sensibilität.

Von allergrößter Wichtigkeit für den biologischen Effekt ist die Sensibilität des durchstrahlten Gewebes. Darin kommt die Summe der oben erwähnten „Reaktionsbereitschaften“ zum Ausdruck.

Nennt man die oben definierte Strahlendosis die „physikalische Dosis“, so kann ein und dieselbe physikalische Dosis je nach der Art des betroffenen Gewebes ganz verschiedene Wirkungen ausüben. Den einzelnen Geweben kann man nun bestimmte, aus der Erfahrung gewonnene Zahlenfaktoren, sogenannte „Sensibilitätskoeffizienten“ (σ) zuteilen, mit denen die Einheit der physikalischen Dosis zu multiplizieren ist, damit die zur Erreichung eines gewünschten biologischen Effekts erforderliche „biologische Dosis“ erhalten wird. Es ergibt sich der Zusammenhang:

Biologische Dosis = physikalische Dosis × Sensibilitätskoeffizient.

Für irgend einen möglichst gut reproduzierbaren biologischen Effekt setzt man $\sigma = 1$ und gewinnt dadurch gleichzeitig ein praktisches Maß für eine empirische Einheit der physikalischen Dosis. Dieses Verfahren wird jetzt vielfach geübt (vgl. darüber die späteren Ausführungen über die Hauteinheitsdosis HED auf S. 451).

N. Effekte der Röntgenstrahlenwirkung auf lebende Zellen.

1. Empirisches Grundgesetz über die Strahlenempfindlichkeit lebender Zellen.

Die mannigfachen Erfahrungen, welche sich aus der Praxis bezüglich der Empfindlichkeit der Zellen den Strahlen gegenüber ergeben haben, fassen *Bergonié* und *Tribondeau* in folgenden grundlegenden Satz zusammen:

Die Strahlenempfindlichkeit lebender Zellen ist um so größer, je größer ihre reproduktive Kraft ist und je weniger sie morphologisch und funktionell differenziert sind.

2. Elektive Strahlenwirkung.

Dieses Gesetz gilt gleichermaßen für normale und pathologische Gewebe. Im Organismus sind Zellarten der verschiedensten Strahlenempfindlichkeit räumlich durcheinander angeordnet. Die gleiche in einem gewissen Volumen des lebenden Organismus zur Auswirkung kommende physikalische Dosis wird also elektiv bei den einzelnen Zellarten ganz verschieden starke biologische Effekte hervorrufen. Hierauf beruht letzten Endes überhaupt die Durchführbarkeit einer Röntgentherapie.

3. Einfluß der Dosis auf die Zellwirkung.

Was die Richtung des biologischen Effektes anbelangt, so scheint ganz allgemein der Satz zu gelten, daß kleine Strahlendosen anreizend, größere Dosen lähmend, sehr große Dosen abtötend wirken.

4. Einfluß der Strahlenhärte auf die Zellwirkung.

Man sollte annehmen, daß wir schon über umfangreiche Erfahrung darüber verfügten, welchen Einfluß die Strahlenhärte auf die biologische Strahlenwirkung ausübt. Ganz im Gegensatz zu dieser Erwartung liegen die Dinge aber so, daß wir aus experimentellen Beobachtungen heraus noch nicht einmal mit Sicherheit sagen können, ob Röntgenstrahlen verschiedener Härte überhaupt verschiedene biologische Wirkung ausüben können, ob sie mit anderen Worten verschiedene Medikamente sind oder nicht. Es liegt dies einesteils daran, daß die Kette der Schlußfolgerungen bei der Beurteilung biologischer Strahlenwirkungen zu vielgliedrig ist, andernteils daran, daß wir es nie mit einwelligen, sondern stets mit komplexen Strahlen zu tun haben.

5. Latenzzeit.

Eine besondere Eigentümlichkeit biologischer Strahlenwirkung ist die, daß sie in der Regel erst nach einer zuweilen recht beträchtlichen Latenzzeit in Erscheinung tritt. Die Erfahrung lehrt, daß die Latenzzeit um so kürzer ausfällt, je größer die angewandte Strahlendosis war. Man sucht die Latenzzeit dadurch zu erklären, daß man annimmt, die Röntgenstrahlen setzen nur einen Teil der lebensnotwendigen Zellbestandteile außer Funktion. Die Schädigungen der nunmehr strahlenkranken Zelle treten erst allmählich mit dem Aufbrauch der erhalten gebliebenen Reservestoffe hervor. Schließlich geht die Zelle unter dem Bilde der Nekrobiose zu grunde. Diese Vorstellung ermöglicht auch das Verständnis dafür, daß die Röntgenstrahlenwirkung kumulativ ist (*Heineke*).

6. Morphologische Zellveränderungen.

Die wesentlichsten morphologischen Veränderungen, welche bestrahlte Zellen mit großer Regelmäßigkeit immer wieder aufweisen, sind die folgenden:

Träger der hauptsächlichsten Veränderungen ist der Zellkern. An ihm wurden beobachtet: Störungen der normalen Karyokinese, Zerfall der langen schleifenförmigen Chromosomen in kleine Chromatinbrocken, Schwellung und Vergrößerung des Kernes, Verlust seiner Färbbarkeit mit basischen Farbstoffen, Übergang in hyaline Entartung; in anderen Fällen wieder Kernschrumpfung mit Vakuolenbildung. Das Kernkörperchen kann seinen acidophilen Charakter verlieren und mit basischen Farbstoffen färbbar werden. Der normalerweise farblose Kernsaft kann Chromatinfärbung annehmen. Während derartige Veränderungen auf schwere Kernschädigungen hinweisen, können andere Funktionen des Kernes, wie die Fähigkeit der Befruchtung und Ernährung, länger erhalten bleiben, um bei stärkeren Strahlendosen schließlich auch zu schwinden.

Am Protoplasma der Zellen wurden Veränderungen der Färbbarkeit, schaumige Schwellung, Ausflockung kleinster Granula beobachtet.

O. Wirkung der Röntgenstrahlen auf den gesamten Organismus sowie auf Organe und Organsysteme des Menschen.

1. Vorbemerkung.

Das Studium der Röntgenstrahleneinwirkungen auf die lebendige Substanz ist an den verschiedensten Objekten des Pflanzen- und Tierreichs durchgeführt worden. Es würde über den Rahmen der vorliegenden Darstellung hinausgehen, wenn über die Befunde hier referiert würde. Vielmehr sollen im folgenden die Ergebnisse der äußerst zahlreichen Arbeiten nur insoweit gelegentlich herangezogen werden, als sie für die Röntgentherapie unmittelbar von Wichtigkeit sind.

Zusammenfassende Darstellung bei *Alexander* und *Hammer*.

2. Wirkung auf die Keimdrüsen.

Als Zellen stärksten Proliferationsvermögens sind die Zellen des Generationsgewebes, u. zw. des männlichen sowohl wie auch des weiblichen, von höchster Empfindlichkeit gegenüber den Röntgenstrahlen.

Albers-Schönberg lieferte den experimentellen Beweis für die Möglichkeit, die Funktion der männlichen Keimdrüse mit Röntgenstrahlen zu vernichten, indem er die Hoden von Kaninchen bestrahlte. Die Tiere wurden steril, ohne daß die Kopulationsfähigkeit verloren ging. Seine Versuche wurden von zahlreichen anderen Autoren bestätigt.

Der Bestrahlungseffekt auf die Hoden äußert sich etwa in folgender Weise:

Bereits kurz nach der Bestrahlung beobachtet man histologisch ein Verschwinden der Mitosen. Die einzelnen Zellen des Keimepithels werden in der Reihenfolge Spermatogonien, Spermatocyten, Spermatiden geschädigt (*Bergonié* und *Tribondeau*). Die fertigen Spermatozoen sind sehr beständig gegen Bestrahlung. Das Epithel der Hodenkanälchen atrophiert. Weite Hohlräume mit einem schmalen Saume geschrumpfter Zellen erscheinen (*Frieben*). In vorgeschrittenen Fällen ist überhaupt nichts mehr von Samenepithelien zu sehen (*Simmonds*).

Im Nebenhoden werden nach *Buschke* die Tubuli contorti rascher geschädigt als die Tubuli recti. Bleiben auch nur einzelne Spermatogonien intakt, so findet von diesen aus eine sehr lebhafte Regeneration statt. Als Zeichen dafür kommt es wieder zum Auftreten von Mitosen (*Simmonds, Villemin*). Da die am wenigsten differenzierten Spermatogonien am strahlenempfindlichsten sind, so werden diese am ehesten zerstört, während die vorhandenen Spermatocyten und Spermatiden sich noch voll entwickeln können. Die Sterilisation wird dann um einige Wochen hinausgeschoben (*Regaud* und *Blanc*).

Die *Sertoli*schen Stützzellen sind sehr wenig empfindlich. Eine Wucherung dieser Zellen wurde jedoch nicht beobachtet (*Kyrle*).

Dahingegen wurde beobachtet, daß die *Leydig*schen Zwischenzellen vikariierend in den durch Schwund des Samenepithels frei werdenden Raum eintreten und daß sie wieder zurückgedrängt werden, wenn bei der Regeneration das Samenepithel erneut Platz in Anspruch nimmt (*Simmonds, Herxheimer* und *Hoffmann*).

Im Einklang mit diesen Beobachtungen steht die Tatsache, daß der funktionelle Ausfall bei der Röntgenkastration weit geringer ist, als wenn der ganze Hoden operativ entfernt wird. Die Tierexperimente haben gelehrt, daß bei der Röntgenkastration lediglich die Potentia generandi wegfällt, die Potentia coeundi, sowie die Libido und alle sekundären Geschlechtsmerkmale aber erhalten bleiben. In Analogie

zu diesen experimentellen Befunden wurde auch bei Menschen, die sich beruflich den Strahlen aussetzen, ohne den noch zu besprechenden Röntgenschutz anzuwenden, je nach dem Ausmaße der Strahlenwirkung, vorübergehende oder dauernde Zeugungsunfähigkeit beobachtet (*Brown* und *Osgood, Philipp, Laquerière* u. a.).

Daß bezüglich der Strahlenempfindlichkeit bei der weiblichen Keimdrüse ganz ähnliche Verhältnisse vorliegen wie bei der männlichen, hat zuerst *Halberstädter* am Kaninchenovarium dargetan. Seine Befunde wurden von zahlreichen Forschern (*Bergonié, Tribondeau* und *Récamier, Sarezki, Okintschitz, Regaud* und *Lacassagne, Krause* und *Ziegler* u. a.) bestätigt. *Reifferscheidt* konnte zeigen, daß schon 3 Stunden nach der Bestrahlung die Kerne der Follikelepithelien pyknotisch werden. Gleichzeitig beginnen auch die Degenerationserscheinungen an den Eizellen selbst, die nach 6 Stunden Schrumpfungs- und Gerinnungserscheinungen aufweisen. Nach 24 Stunden färbte sich das Protoplasma kaum mehr. Vom Kerne waren vielfach nur noch Trümmer vorhanden. Das Keimbläschen hatte keine scharfen Grenzen. Der Keimfleck war zwar erhalten, aber nur schwach gefärbt. Bei höheren Strahlendosen waren an Stelle der Follikel nur noch hyaline Schatten zu sehen. Auch am menschlichen Ovar liegen sehr zahlreiche Beobachtungen vor (*Bergonié* und *Tribondeau, Edelberg, Fränkel, Eymer, Ritter*). Gelegentlich wurden dabei auch Capillarblutungen und Gefäßschädigungen beobachtet. Die Corpora lutea erwiesen sich widerstandsfähig, doch degenerieren auch sie allmählich nach Bestrahlung (*Bouin, Ancel* und *Villemin*).

Funktionell äußert sich die Strahlenwirkung auf den Eierstock durch Störung der Oogenese. Die Ovulation hört auf. Als innersekretorisch bedingte Folgezustände werden das Aufhören der Menstruation, der Eintritt des Klimakteriums mit seinen Erscheinungen, wie Atrophie von Uterus und Vagina u. s. w., beobachtet.

Wie beim Hoden werden auch beim Eierstock vornehmlich die Generationszellen geschädigt, während das interstitielle Gewebe seine Funktion länger bewahrt. Durch vorsichtige Dosierung ist es *Steinach* und *Holzknecht* gelungen, beim Meerschweinchen die „interstitielle Drüse" sogar zu vermehrter Funktion anzuregen, was sich in einer starken Betonung der sekundären Geschlechtscharaktere zu erkennen gab.

Auch beim Ovar gibt es eine funktionelle Regeneration, insofern einzelne Primordialfollikel, die zur Zeit der Bestrahlung wegen des Zustandes der Latenz ihrer biologischen Tätigkeit minder empfindlich waren und deshalb nicht abgetötet wurden, später ausreifen und voll funktionstüchtig

werden. Wiederholt hat man beobachtet, daß röntgensterilisierte Frauen nach längerer Pause später wieder geboren haben.

3. Wirkungen auf die befruchtete Eizelle in ihrer frühesten Entwicklungsstufe.

Für die weitere Entwicklungsfähigkeit bestrahlter Keimzellen sind Versuche von *O.* und *G. Hertwig* von Wichtigkeit. Es wurden befruchtet:

a) unbestrahlte Eier mit bestrahlten Samenfäden,

b) bestrahlte Eier mit unbestrahlten Samenfäden,

c) bestrahlte Eier mit bestrahlten Samenfäden,

schließlich wurde

d) das Ei erst nach der Befruchtung bestrahlt.

Schädigungen des Embryos wurden in allen Fällen beobachtet. Im Falle *a)* und *b)* bei Bestrahlung nur einer Hälfte der Komponenten, waren die Schädigungen geringfügig und identisch, bei Fall *c)* und *d)* kam es zu großen Schädigungen und Absterben des Eies auf dem Keimblasenstadium. Es war dabei ohne Belang, ob die Bestrahlung beider Komponenten des Zeugungsproduktes vor oder nach der Befruchtung vorgenommen worden war.

Die meisten derartigen Versuche wurden an Amphibienlarven durchgeführt (*Levy, O.* und *G. Hertwig, Paula Hertwig, Bardeen*). Aber auch Würmer und Fische wurden benutzt.

Allgemein wurden beobachtet: Defekte in der Kieferbildung, Spina bifida, Auftreibung des Leibes, Verkümmerung des Herzens, Mißbildungen des Centralnervensystems, mangelnde Anlage der Augen- und Gehörbläschen.

Daß es von großem Einfluß ist, in welchem Entwicklungsstadium des befruchteten Eies die Bestrahlung vorgenommen wird, zeigen Versuche einerseits von *O. Hertwig* an Froscheiern, anderseits von *Jan Tür* an Hühner-, Selachier- und Teleosteieiern. Allgemein gilt der Satz: Je früher die Bestrahlung vorgenommen wird, um so schwerer sind die Schädigungen. Bei Bestrahlung in ganz frühem Stadium kommt es überhaupt nicht zur Entwicklung von Embryonen.

Die Strahlendosis übt auch hier den bereits gekennzeichneten Einfluß aus: Kleine Dosen können anregen, große lähmen, sehr große zerstören.

Die geschilderten Verhältnisse wurden durch eine große Zahl von Untersuchern (*H. E. Schmidt, Albers-Schönberg, v. Seuffert, Krönig* und *Friedrich, Wetterer, Jüngling, Petry* u. a.) auch an Pflanzen studiert. Der Einfluß des Entwicklungsstadiums, in welchem die Bestrahlung vorgenommen wird, sowie die Dosis ließ sich in dem bei den Tierversuchen dargelegten Sinne bestätigen.

Bei entsprechend geleiteten Versuchen weisen die Entwicklungsbeeinflussungen sogar hinreichende Konstanz auf, so daß man aus ihrem Grade um-

gekehrt auf die angewandte Strahlendosis schließen kann. So bedienten sich *Krönig* und *Friedrich* der Froschlarven, *Jüngling* der Bohnenkeimlinge als biologischer Testobjekte für dosimetrische Zwecke.

4. Wirkung auf den älteren Foetus.

Bei Säugetieren wurde die Beeinflussung des Embryos in utero studiert. Es erheben sich dabei zwei Fragen von allergrößter Wichtigkeit für die therapeutische Praxis beim Menschen.

1. Geben Keimzellen, die sich durch Regeneration in einem vorher bestrahlten Hoden oder Eierstock wieder gebildet haben, bei einer späteren Conception Veranlassung zur Entwicklung eines irgendwie geschädigten Embryos?

2. Wird die Entwicklung des Embryos durch Bestrahlung des graviden Uterus geschädigt?

Nach dem Vorangehenden wäre eine Bejahung beider Fragen durchaus möglich.

Der Verdacht der Schädigung späterer Zeugungsprodukte durch vorausgegangene Bestrahlung der Keimdrüsen wurde von zahlreichen Autoren geäußert, ohne daß sichere Belege angegeben werden konnten. *Nürnberger* hat darauf die Frage auf breiter experimenteller Grundlage aufgenommen. Er konnte weder bei Meerschweinchen noch bei Mäusen an der Nachkommenschaft bestrahlter Tiere irgendwelche Schädigungen feststellen; auch die späteren Generationen, die nach vererbungstheoretischen Grundsätzen durchgemustert wurden, zeigten keinerlei Abweichung von der Norm. Bei den höheren Tieren geht also das Stadium der Befruchtungsfähigkeit unvermittelt in das der Sterilität über. Durch Strahlen geschädigte Keimzellen ermöglichen niemals eine klinisch nachweisbare Conception. Es gilt hier: „Alles oder nichts", mit anderen Worten: Entweder werden gar keine oder nur gesunde Nachkommen geboren.

Zur Frage der Schädigung des Embryos durch Bestrahlung des graviden Uterus liegen zahlreiche Beobachtungen vor. *Hippel* und *Pagenstecher* beobachteten beim trächtigen Kaninchen, *Lengfellner* beim trächtigen Meerschweinchen je nach der Dosis Absterben oder Abnahme der Lebensfähigkeit und Entwicklungsstörungen der Frucht. Beim Menschen sahen *Fränkel, Gauß* und *Lembke*, sowie *Trillmich* Absterben der Frucht und Abort.

Sehr häufig mißlingt aber auch der Versuch, den Abort durch Bestrahlung herbeizuführen. *Friedrich* beschreibt Schädigungen des menschlichen Foetus an Milz und lymphatischen Organen nach Bestrahlung des Abdomens der Mutter während der Gravidität. Zu diesem Thema liegen noch zahlreiche Beobachtungen vor (*Aschenheim, Schmidt, Schumann*), doch lassen sich in keinem Falle andere Ursachen für die Schädigung mit Sicherheit ausschließen.

Es muß demnach als erwiesen gelten, daß eine Schädigung der Frucht und eine Gefährdung des Ablaufs der Schwangerschaft durch Bestrahlung des graviden Uterus erfolgen kann.

5. Wirkung auf den jugendlichen Organismus.

An zahlreichen Tierversuchen wurde die Tatsache erhärtet, daß das Wachstum der Knochen wie auch der Anhangsgebilde der Haut durch Röntgenstrahlen beeinflußt wird. Es finden sich bei den Knochen hochgradige Atrophie, Entwicklungsstörung am Periost und breite Epiphysenknorpel. Als Ursache wird eine Störung der Osteogenese angenommen (*Iselin, Récamier, Richardsen, Walter*).

Beobachtungen am Menschen liegen nur vereinzelt vor. Es werden Wachstumsstörungen (*Försterling*) und Wachstumshemmungen an den kleinen Handknochen (*Iselin* und *Dieterle*) beschrieben.

Wenn auch der Mensch mit seinem langsamen Wachstum im allgemeinen eine geringere Wachstumsbeeinflussung aufweist als die schnell wachsenden Tiere, bei denen die erwähnten Befunde erhoben wurden, so ist doch die Möglichkeit der Hemmung des Knochenwachstums auch beim Menschen durch intensive Röntgenbestrahlung als erwiesen zu betrachten.

6. Wirkung auf den entwickelten Organismus.

a) Übersicht über die Gewebsarten.

Im erwachsenen Organismus der höheren Tiere und speziell des Menschen gibt es ganze Organsysteme, bei denen die überwiegende Mehrzahl aus Zellen von höchster Differenziertheit und geringem Proliferationsvermögen bestehen, gegen Röntgenstrahlen also sehr wenig empfindlich sind. Zu diesen Gewebsarten gehören vor allem die zahlreichen Bindegewebe, als da sind kollagenes und elastisches Bindegewebe, Fettgewebe, Muskelgewebe, Knorpelgewebe, Knochengewebe, daneben aber auch das Nervengewebe, u. zw. sowohl der neurale als auch der gliöse Anteil.

Gewebsarten, die auf Grund ihres größeren Proliferationsvermögens oder teilweise auch ihrer geringeren Differenziertheit eine größere Strahlenempfindlichkeit aufweisen, sind vor allem die epithelialen Gewebe und bei diesen wieder diejenigen Schichten, in denen die lebhafteste Zellvermehrung stattfindet. Hochdifferenzierte Drüsenepithelien weisen verschiedenartige Empfindlichkeit auf. Begreiflicherweise ist auch das hämatopoetische Gewebe,

welches eine dauernde Regenerationsarbeit ganz besonderen Umfanges zu bewältigen hat, hervorragend strahlenempfindlich. Gefäßendothelien stehen in ihrer Empfindlichkeit auf einer mittleren Stufe.

Bei dieser summarischen Betrachtung ist in erster Linie die histologisch nachweisbare Zellschädigung ins Auge gefaßt worden. Daneben sind aber zahlreiche Beispiele vorhanden, bei denen es nur zu einer funktionellen Beeinflussung der Zelltätigkeit durch die Strahlen kommt. In diesem Sinne nehmen die hochdifferenzierten Drüsenzellen, speziell auch die mit innerer Sekretion begabten Organe eine hervorragende Stellung als Objekte therapeutischer Bestrahlungen ein.

Die geschilderten Verhältnisse dürften ein Führer sein für das Verständnis des Verhaltens der verschiedenen Organe den Strahlen gegenüber. Im folgenden sollen die wichtigsten an den einzelnen Organen erhobenen Befunde in Kürze mitgeteilt werden.

b) Haut und deren Anhangsgebilde.

Wenn auch die Haut in erster Linie Gegenstand der Bestrahlungstherapie des Dermatologen ist, so ist doch die genaue Kenntnis ihres Verhaltens den Röntgenstrahlen gegenüber für jedermann von grundlegender Wichtigkeit, der sich überhaupt mit der Anwendung der Strahlen auf den menschlichen Körper beschäftigt, denn die Haut liegt beinahe ausnahmslos als zuerst getroffenes und durchdrungenes Organ im Strahlengange. Die Wirkungen der Röntgenstrahlen auf die Haut sind ja unmittelbar zu beobachten und deshalb von einer ungemein großen Anzahl von Forschern genauestens studiert worden. Nichtsdestoweniger sind wohl infolge der Kompliziertheit des cellularen Aufbaues der Haut noch lange nicht alle wichtigen praktischen Fragen mit befriedigender Genauigkeit zu beantworten.

Histologisch wurden an der bestrahlten Haut folgende hauptsächlichsten Befunde erhoben: Die frühesten Veränderungen weist die Basalzellenschicht mit ihren proliferationsfähigen Zellen auf, die oben geschilderten Kernveränderungen wurden auch hier beobachtet. Als Folge der mangelnden Neubildung flachen die darüberliegenden Zellagen ab. An sich sind die Körnerschicht und die Hornschicht nur wenig radiosensibel. Die Regeneration geht von den nicht geschädigten Basalzellen aus und erfolgt auch noch nach relativ schweren Schädigungen.

Im Corium ist der wichtigste Befund ein nach etwa 5 Tagen beginnendes Anschwellen der Endothelien der Capillaren. Die mittleren und großen Gefäße zeigen bei den therapeutisch in Frage kommenden Dosen keine Schädigungen. Wichtig ist, daß die Schädigungen an den Capillarendothelien monatelang,

viel länger als die an den Epithelzellen, bestehen bleiben, ja mit der Zeit eher noch an Intensität zunehmen.

Von den Bindegewebszellen haben die Fibroblasten etwa dieselbe Empfindlichkeit wie die Capillarendothelien. Kollagenes und elastisches Bindegewebe ist sehr wenig empfindlich.

Eine besondere Rolle spielen die Follikelepithelien der Haarbälge. Bei mäßig starken Bestrahlungen bildet sich zwischen Haarbulbus und Papille ein Ödem, welches zur Lösung des Haares führt. Spätere Erneuerung des Follikelepithels führt auch zum Nachwachsen der Haare. Nur die allerdings praktisch bequem erreichbare vollständige Abtötung des Follikelepithels verursacht dauernde Epilation. Kleine Dosen können fördernd auf die Funktion des Follikelepithels, d. h. auf den Haarwuchs, einwirken.

Die Epithelien der Schweißdrüsen sind sehr strahlenempfindlich, zeigen aber erhebliche Regenerationstendenz.

Die Entzündungsvorgänge dokumentieren sich histologisch in folgender Weise: Das erste ist eine perivasculare Infiltration, bestehend aus fixen Bindegewebszellen der Adventitia, Lymphocyten und wenig Leukocyten. Dazu gesellt sich Ödem, welches die interepithelialen Saftspalten erweitert, zur Abhebung der Epidermis und im Falle von Leukocyteneinwanderung zu Pustelbildung führt. Die Schwellung wird sehr charakteristisch an der Oberfläche zunächst als Follikelschwellung offenbar, indem sich an Stelle der Follikel prominente hochrote Pünktchen zeigen.

Literatur: *Baermann* u. *Linser*, **1904.** — *Freund* u. *Oppenheim*, **1904.** — *Kibbe*, **1907.** — *Krause*, **1911.** — *Oudin*, *Barthélémy* u. *Darier*, **1898.** — *Rost*, **1915.** — *Scholtz*, **1901.** — *Unna*, **1898.**

Auf Grund der gekennzeichneten histologischen entwickeln sich recht charakteristische klinische Bilder akuter und chronischer Hautschädigungen.

Die akuten Hautschädigungen teilt man nach den Vorschlägen *Holzknechts*, *Kienböcks* und *Gochts* in vier, allerdings fließend ineinander übergehende Grade ein. Dabei gilt allgemein der Satz: Je größer die Dosis, um so eher der Beginn der Veränderungen, um so langsamer der Verlauf, um so stärker die Schädigung.

Reaktion ersten Grades. Beginn der Erscheinungen nach etwa 3 Wochen, keine oder nur geringfügige Entzündungserscheinungen, leichte Abschuppung, vorübergehender Haarausfall, mitunter leichte Pigmentierung, stets Restitutio ad integrum.

Reaktion zweiten Grades. Beginn nach etwa 2 Wochen. Entzündungserscheinungen in Gestalt von Erythem, Schwellung, Haarausfall auf der ganzen bestrahlten Fläche. Dazu subjektiv brennendes, spannendes Gefühl

(Dermatitis erythematosa). Verlauf: Abklingen des Erythems in 1—4 Wochen unter Abschuppen der oberflächlichen Schichten, Nachbleiben einer später verschwindenden braunen Pigmentation. Meistens Restitutio ad integrum.

Reaktion dritten Grades. Beginn nach etwa einer Woche. Blaurotes Erythem, auf dessen Höhe sich seröse Blasen entwickeln (Dermatitis bullosa). Verlauf: Nach mehreren Wochen Epithelisierung unter Zurücklassung einer starken, lange anhaltenden Pigmentierung. Bei der Reaktion dritten Grades machen sich die Endothelschädigungen der Capillaren bisweilen noch in charakteristischer Weise durch Hautatrophien, Teleangiektasien und kleine Nekrosen bemerkbar.

Reaktion vierten Grades. Beginn nach wenigen Tagen. Tiefdunkles Erythem mit heftigem Hitzegefühl und Schmerzen, Blasenbildung, tiefe Hautnekrosen, Entwicklung eines sog. Röntgenulcus mit eigentümlich mißfarbigem Grunde und weit in die Tiefe reichenden Substanzverlusten. Das Röntgenulcus ist von äußerst quälenden, den Schlaf des Patienten raubenden Schmerzen begleitet. Die Heilungstendenz ist exquisit schlecht. Auch nach Ansätzen von Epithelisierung, die von den wallartig aufgetriebenen Geschwürsrändern oder von Inseln auf dem Geschwürsgrunde ausgehen kann, kommt es immer wieder zu neuen Einbrüchen und Verschlimmerungen. Der Verlauf dauert Monate, bisweilen Jahre. Die schließliche Heilung erfolgt unter Bildung von Narben mit Teleangiektasien und Pigmentflecken (*Freund, Gaßmann*).

Dementsprechend ist die Therapie der Hautschäden langwierig und undankbar. Bei leichten Graden kommt man mit Salben — z. B. Cerae albae 2·4; Cetacei 2·1; Ol. oliv. 18; Aq. ad 30·0 (*Seitz* und *Wintz*) — aus. Wenn ein größeres Ulcus vorliegt, darf man mit der chirurgischen Therapie (Excision im Gesunden und Deckung des Defektes durch plastische Operation) keinesfalls zu lange zögern. Näheres bei *Wetterer*.

Zwei Erscheinungen bedürfen noch einer besonderen Erwähnung: das Früherythem und die Spätschädigung.

Das Früherythem (*Holzknecht, Köhler, Kienböck, H. E. Schmidt*) tritt nur in vereinzelten Fällen auf. Bereits eine oder wenige Stunden nach der Bestrahlung rötet sich die Haut. Subjektiv besteht Brennen und leichte Schmerzhaftigkeit. Das Allgemeinbefinden kann gestört sein. Spätestens nach 1—2 Tagen ist die Erscheinung, welche auf Hyperämie durch Reizung beruht, abgeklungen. Sie hat keinerlei Folgen.

Spätschädigungen, tiefgehende Ulcerationen, treten bisweilen an bestrahlten Hautstellen noch nach Monaten auf, ohne daß die vorangegangenen Hautreaktionen von besonderer Stärke gewesen wären. Man nimmt an, daß sie auf Gefäßendothelschädigungen beruhen, die auch bei anscheinender Intaktheit des deckenden Epithels vorhanden sein können. In manchen Fällen kann irgend ein Trauma (der Druck durch Kleidungsstücke oder eine erneute Bestrahlung) zur Erklärung dienen.

Im Gegensatz zu den akuten Schädigungen entwickeln sich die chronischen durchaus atypisch und schleichend. Nachdem — in der Regel bei Personen, die berufsmäßig mit Röntgenstrahlen zu tun haben — gewisse Hautpartien immer wieder kleine Strahlendosen empfangen haben, zeigen sich bisweilen erst nach Jahren und manchmal, nachdem schon lange Zeit keine Strahleneinwirkung mehr stattgefunden hat, die ersten Vorboten. Diese bestehen in Schwellung und Rötung der Haut, Trockenheit, Sprödigkeit, Haarausfall, Pigmentveränderungen, Wachstumsstörung an den Nägeln. Dazu als subjektive Symptome Jucken, Brennen und Spannungsgefühl. Später wird die Haut trocken, spröde, unelastisch. Es tritt Hyperkeratose, namentlich am Nagelfalz, auf. Die Nägel können gänzlich ausfallen. Neben Teleangiektasien treten Schwielen und schmerzhafte Warzen auf. Die größte Pein für den Träger verursachen Rhagaden, die zu einer Eintrittspforte für Sekundärinfektionen werden können. Absetzen ganzer Phalangen erweist sich oft als nötig. Auf dem Boden solcher chronischen Schädigungen entwickelt sich bisweilen ein Carcinom mit dem weiteren üblen Verlaufe eines solchen (*Bichler, Lindenborn, Ribbert*). Aus der Literatur hat *Hesse* bis zum Jahre 1911 bereits 54 sichere Fälle zusammengestellt. Nur 4 davon betrafen Patienten, die übrigen 50 Ärzte und Techniker. Besonders lehrreich ist der tragische Verlauf des Röntgencarcinoms, welches der im Jahre 1921 verstorbene Altmeister *Albers-Schönberg* erworben hatte. In hochherziger Weise hat er zu Lebzeiten seine Krankengeschichte mit Sektionsbefund zur Veröffentlichung bestimmt (Fortschr. d. Röntg. 1921, XXVIII, S. 199).

c) Hämatopoetischer Apparat.

Aus der gewaltigen Literatur, welche über die Wirkungen der Röntgenstrahlen auf das hämatopoetische System existiert, lassen sich zwei grundlegende Fragestellungen entnehmen, die zweckmäßig gesondert zu besprechen sind:

a) die Strahlenwirkung auf die blutbildenden Organe und

b) die Strahlenwirkung auf das strömende Blut selbst.

Die ungeheuer große reproduktive Tätigkeit, welche die blutbildenden Organe auch im erwachsenen Organismus dauernd zu leisten haben, läßt es verständlich erscheinen, daß die in Frage kommenden Gewebe durch hohe Strahlenempfindlichkeit ausgezeichnet sind.

Es sollen zunächst die histologischen Befunde an Milz, Lymphdrüsen und Knochenmark mitgeteilt werden, wie sie vor allem *Heineke* nach der Bestrahlung ganzer Tiere (weißer Mäuse) erhoben hat.

Die Milz war klein, geschrumpft und durch Pigmentvermehrung dunkel gefärbt. Schon wenige Stunden nach der Bestrahlung wiesen die Kerne der im Centrum der Lymphfollikel gelegenen Zellen einen Zerfall in unregelmäßig verstreute feinere und gröbere, intensiv färbbare Chromatinkugeln auf. Später beobachtet man innerhalb der Follikel helle Herde, in denen keine Lymphocyten mehr erkennbar sind, wogegen ein Gewebe von epitheloidem

Charakter zum Vorschein kommt. Etwa nach 4 Stunden werden die erwähnten Chromatinkugeln von teilweise enorm großen Phagocyten aufgenommen, welche, mit Kerntrümmern völlig angefüllt, noch längere Zeit in der Umgebung der epitheloiden Zellen vorgefunden werden. Nach 36 Stunden sind aber auch sie samt den Lymphocyten gänzlich verschwunden.

Die Lymphdrüsen und sonstigen lymphatischen Organe des Körpers weisen völlig analoge Erscheinungen auf.

Die Regenerationsfähigkeit des durch Strahlen vernichteten lymphatischen Gewebes ist bedeutend. Etwa nach einer Woche pflegt alles wieder aufgebaut zu sein.

Das Knochenmark zeigt den Beginn der Veränderung an seinem lymphatischen Anteile in der beschriebenen Weise. Der Kernzerfall dehnt sich dann aber auch auf die Mononucleären, die Eosinophilen und Mastzellen, zuletzt auf Myelocyten und Neutrophile aus. Die Beseitigung der Kerntrümmer wird etwas langsamer als in Milz und Lymphdrüsen wiederum durch Phagocyten besorgt. Die Regeneration setzt in umgekehrter Reihenfolge ein und ist in der Regel nach 3 Wochen beendet. Die roten Elemente des Knochenmarks zeigen sich bei Strahlendosen, welche zu den erwähnten Veränderungen der weißen Blutzellen führen, unbeeinflußt. Über Steigerung der Knochenmarksfunktion vgl. *Bucky* und *Guggenheimer*.

Heinekes Befunde wurden durch *Krause* und *Ziegler* im wesentlichen bestätigt.

Groß sind die Veränderungen, welche das morphologische Bild des strömenden Blutes nach Bestrahlungen aufweist. Sehr zahlreiche Untersucher haben sich mit dieser wichtigen Frage befaßt, ohne daß aus ihren Befunden ein einheitliches Ergebnis zu gewinnen wäre. Allzu viele Faktoren sind es ja auch, die auf die Zusammensetzung des Blutes einwirken: Art der Strahlenapplikation, Strahlendosis, Zeit der Blutentnahme, aber auch die Grundkrankheit mit ihren das Blut beeinflussenden Besonderheiten (fortschreitende Anämie, Kachexie, Blutungen oder auch Aufhören von Blutungen, eventuell infolge der Röntgentherapie, u. a. m.).

Aus den zum Teil sich direkt widersprechenden Ergebnissen der Arbeiten von *Nürnberger, Seitz* und *Wintz, Siegel, Behne, Wagner* u. a. mögen als Hauptbeobachtungen, die von der Mehrzahl der Autoren beschrieben werden, folgende hervorgehoben werden.

Zunächst findet sich eine absolute Vermehrung der Zahl der weißen Blutzellen bisweilen auf das Doppelte und Dreifache des Ausgangswertes (Anfangsleukocytose). Die Zahl der Lymphocyten pflegt dabei relativ, aber nicht absolut vermindert zu sein. Bei stärkeren Strahlendosen schließt sich dann eine Leukopenie an, die sich in kürzerer oder längerer Zeit wieder ausgleicht. Bleibende Verminderung der weißen Blutzellen, wie sie bei schweren Krankheitsbildern sich bisweilen deutlich an Bestrahlungen anschließt, ist ungünstig zu werten.

Eigentümlich ist die Tatsache, daß trotz der tiefgreifenden Wirkung der Strahlen in dem Blutbildungsmechanismus sich nur vereinzelt unreife Formen, etwa im Sinne der Linksverschiebung *Arneths*, im strömenden Blute vorfinden, die man wohl als Folge des Knochenmarkreizes annehmen dürfte.

Das rote Blutbild weist geringere Veränderungen auf. Abfallen der absoluten Zahlen um mäßige Beträge und baldige Wiederherstellung des ursprünglichen Zustandes scheint die Regel zu sein. Nach starken Bestrahlungen sind gelegentlich Poikilocyten, Polychromatophile, Normoblasten, punktierte Erythrocyten und Blutkörperchenschollen beobachtet worden. Ein von mehreren Autoren beschriebenes anfängliches Ansteigen des Hämoglobinwertes wird in verschiedener Weise entweder durch Austritt von Blutfarbstoff in die Blutflüssigkeit (*Seitz* und *Wintz*) oder als Ausdruck der Besserung des Grundleidens (z. B. Myoms) infolge der Bestrahlung (*Schweitzer*) gedeutet.

Nachdem eine direkte Beeinflußbarkeit der Blutbildungsstätten durch die Strahlen nach den histologischen Untersuchungen als erwiesen gelten muß, erhebt sich die Frage, ob alle die beschriebenen Veränderungen im strömenden Blute nur Folgeerscheinungen der Alteration der blutbereitenden Organe sind oder ob die Strahlen daneben auch im stande sind, die Formelemente des strömenden Blutes noch direkt zu beeinflussen. Schließlich besteht auch noch die Möglichkeit, daß durch die Strahlen im strömenden Blute eine Schädigung gesetzt wird, welche ihrerseits sekundär wieder auf die Funktion der Blutbildung einwirkt.

Man hat versucht, diese Fragen experimentell zu klären.

Behne bestrahlte von Hähnen nur den Kamm unter Abdeckung des ganzen übrigen Körpers, worauf die Tiere unter schwersten toxischen Erscheinungen zu grunde gingen, ohne daß makroskopisch Gewebsveränderungen am Kamm wahrzunehmen waren. Hierdurch dürfte erwiesen sein, daß eine Beeinflußbarkeit des strömenden Blutes allein möglich ist.

Helber und *Linser* erzielten durch Injektion von Blutserum bestrahlter Tiere bei anderen Tieren Leukopenie, während sonst Seruminjektion Leukocytose zu machen pflegt. Als Träger dieser Wirkung nahmen sie ein hypothetisches „Leukotoxin" an. Andere Forscher (*Heineke, Klieneberger* und *Zoeppritz, Krause*) konnten diesen Befund nicht bestätigen.

Einen direkten Nachweis der Schädigung der Blutbildungsstätten durch Bestrahlung erbrachte *Behne*. Zwei Meerschweinchen wurden nach Eröffnung der Bauchhöhle unter seitlicher Anastomose in Parabiose gebracht. Nach erfolgter Wundheilung wurde ein Tier kräftig bestrahlt, während das andere abgedeckt wurde. Nach anfänglichem Leukocytensturz, der sich durch das Leukotoxin im Sinne von *Helber* und *Linser* auch bei dem nicht bestrahlten Tier entwickelte, zeigte sich bei diesem eine überkompensatorische Regeneration mit mächtiger Leukocytose, während das bestrahlte Tier infolge der direkten Vernichtung der

Funktion seiner blutbereitenden Organe unter dem Bilde fortschreitender Leukopenie zu grunde ging.

Es muß nach diesem Befunden also sowohl eine Schädigung der Blutbildungsstätten als auch eine direkte Beeinflussung des strömenden Blutes, wie endlich eine rückwärtige Einwirkung des veränderten Blutes auf die Blutbildungsstätten angenommen werden.

Über das Verhalten der Blutplättchen liegen noch keine eindeutigen Angaben vor. *Helber* und *Linser* fanden sie in unveränderter Zahl selbst dann noch, wenn die Leukocyten beim Versuchstier infolge von intensiver Bestrahlung nahezu völlig aus dem strömenden Blute verschwunden waren.

Die Blutgerinnungszeit ist durch Bestrahlung zu beeinflussen. *Seitz* und *Wintz* sowie *von der Hütten* fanden sie vermehrt. *Stephan* konnte durch Bestrahlung der Milzgegend Beschleunigung der Gerinnung erzeugen: Andere Autoren (*Feissly, Szenes, Kaznelson* und *Lorant*) konnten diesen Befund auch nach Bestrahlung anderer Körperregionen erheben.

Eine Beeinflußbarkeit des immun biologischen Verhaltens des Blutes ergibt sich aus folgenden Befunden:

Herabsetzung des hämolytischen Vermögens gegenüber unbestrahlten Blutkörperchenaufschwemmungen; Schädigung der thermolabilen Substanz des Complements (*Bärmann* und *Linser*). Hemmung der Bildung specifischer Agglutinine und Bakteriolysine (*Läwen*), sowie der Hämolysine (*E. Fränkel*).

Einer besonderen Erwähnung bedürfen noch die sog. chronischen Blutschädigungen bei Personen, die sich berufsmäßig den Strahlen aussetzen (Untersuchungen von *Köhler, Schwarz* und *v. Siebenrock, Gudzent* und *Halberstädter, Aubertin, Siegel, Seitz* und *Wintz*). Ziemlich übereinstimmend wird Leukopenie mit relativer Lymphocytose festgestellt. Angaben über Eosinophilie werden nur von einzelnen Forschern gemacht. Wegen der möglichen Blutschädigungen ist strenge Durchführung des noch zu besprechenden Strahlenschutzes dringend erforderlich.

d) Drüsige Organe.

α) Drüsen mit äußerer Sekretion.

Das Parenchym der Drüsen besteht in der Regel aus hochdifferenzierten Zellen. Man wird also im allgemeinen keine besonders große Strahlenempfindlichkeit dieser Zellen erwarten dürfen, es sei denn, daß die Drüsen ihre Tätigkeit in Verbindung mit erheblicher Zellproliferation ausüben (Talgdrüsen, Hoden). Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Drüsenzellen findet vielmehr in den meisten Fällen im Sinne einer Funktionsänderung statt.

Die Speicheldrüsen reagieren auf Bestrahlungen oft mit Herabsetzung der Sekretmenge. Trockenheit im Munde, welche nach stärkeren Be-

strahlungen ein bis zwei Wochen anhalten kann, ist eine häufige Nebenerscheinung bei Bestrahlungen der entsprechenden Körpergegenden (*Schmidt*).

Die Magendrüsen sind in bezug auf ihr funktionelles Verhalten den Strahlen gegenüber schwerer zu beurteilen. Ihre Sekretionstätigkeit hängt von zu vielerlei verschiedenen Faktoren ab (Nahrung, Psyche). *Bruegel* beobachtete an den Ausheberungswerten einen Rückgang der Säurezahlen. *Szegö* und *Rother* zeigten mit der *Pawlow*schen Versuchsanordnung (Magenfistel bei gleichzeitiger Oesophagusdurchtrennung), wie nach Scheinfütterung der Saftfluß und die Säuremenge sowie der Pepsingehalt nach Bestrahlungen vorübergehend erheblich ansteigt, nach sehr kräftigen Bestrahlungen aber endgültig absinkt. Histologisch wies die gesamte Magenschleimhaut schwere Degenerationserscheinungen auf. Über Fermente vgl. *Richter* und *Gerhartz* sowie *Gallenga*.

Leber und Pankreas sind im Hinblick auf ihre äußeren Sekrete noch nicht genügend untersucht. In anderem Zusammenhange wird auf diese Organe noch zurückzukommen sein.

Über experimentelle Befunde nach Leberbestrahlung berichten *Aubertin* und *Beaujard*, *Aubertin* und *Bordet*, *Hudellet*, *Tribondeau* und *Hudellet*.

Das Darmepithel zeigt — offenbar in Korrespondenz mit seinem immerhin recht erheblichen Proliferationsvermögen — eine merkliche Sensibilität. Beispiele von Schädigungen unter dem Bilde der Atrophie sind wiederholt beschrieben worden. Indessen ist die Empfindlichkeit seiner Zellen geringer als diejenige der epithelialen Anteile der äußeren Haut. Über das Verhalten der specifischen Excrete der Darmdrüsenzellen liegen keine sicheren Befunde vor (*Fischer*).

Nierenschädigungen beim Menschen sind nicht bekannt geworden. Unter Anwendung extrem hoher Dosen konnten freilich auch am Nierenparenchym Degenerations- und Entzündungserscheinungen im Tierversuche hervorgebracht werden (*Helber* und *Linser*, *Bärmann* und *Linser*, *Schmidt* und *Buschke*, *Barthin*, *Friedrich*, *Warthin-Ann*). Im Urin fanden sich dann Albumen, Cylinder, weiße und rote Blutkörperchen.

An der Prostata des Hundes fanden *Freund* und *Sachs* degenerative Veränderungen der Drüsenepithelien neben Entzündungsvorgängen.

Interessant ist das Verhalten der Mamma insofern, als die Empfindlichkeit dieser Drüse aufs stärkste davon abhängig ist, ob sich das Organ im Zustande der Ruhe oder der Tätigkeit befindet. Beim jungfräulichen Individuum ist die Milchdrüse äußerst unempfindlich. Auch nach starken Bestrahlungen entwickelt sich das Organ bei einer später eintretenden Gravidität in normaler Weise. Wird dagegen im Beginn der Gravidität bestrahlt, so kommt es nicht nur zu einem Stillstande in der Entwicklung der Drüse, sondern bereits angelegte Drüsenschläuche bilden sich sogar zurück. In späteren Etappen der Gravidität wird das Organ wieder unempfindlicher. (Untersuchungen von *Cluzet* und *Barsal* an der Häsin.) Beobachtungen am Menschen bestätigen im allgemeinen das geschilderte Verhalten.

β) Drüsen mit innerer Sekretion.

Die Wirkungen der Röntgenstrahlen auf die Drüsen mit innerer Sekretion äußern sich neben einer gelegentlichen Volumveränderung des Organs hauptsächlich in einer Alteration ihres funktionellen Verhaltens. Bei den Drüsen, deren Funktion überhaupt einigermaßen klargelegt ist, hat man in der Hauptsache Funktionsherabsetzung festgestellt, doch sind einige Befunde auch im Sinne der Funtionsvermehrung zu deuten.

Die Thyreoidea läßt sich beim Versuchstier durch große Strahlendosen bis auf Reste von Parenchym abbauen (*Zimmern* und *Battez*). Der Funktionsausfall ist dann ähnlich wie nach der Operation. Beim Menschen ist Auftreten von Myxödem beobachtet worden (*Holzknecht*). Geringere Dosen machen allmähliche Funktionsherabsetzung. Diese Wirkung wird therapeutisch verwertet.

Eine interessante Beeinflussung der Blutdruckkurve nach Adrenalineinspritzung durch Bestrahlung der Schilddrüse stellte *Szegö* fest. Der Kurvenverlauf wird in gleicher Weise modifiziert wie durch Thyreoideatabletteneingabe.

Über einen Einfluß der Schilddrüsenbestrahlung auf die Sclerodermie berichtet *Hammer*.

Die Thymusdrüse ist ein äußerst strahlenempfindliches Organ. Schon 3 Stunden nach der Bestrahlung zerfallen die zwischen den Reticulumzellen liegenden Zellen, welche gewöhnlich als Lymphocyten, von einigen Autoren (*Stöhr*, *Schridde*) indessen als Epithelzellen angesehen werden. Die Zelltrümmer verschwinden nach 1—2 Tagen. Eine sehr lebhafte Regeneration setzt sofort wieder ein, doch ist durch stärkere Strahlendosen auch Herbeiführung dauernder Atrophie möglich. *Rother* und *Szegö* verfolgten die Reduktion der vergrößerten Thymusdrüse an der Harnsäureausscheidung im Urin. Die innersekretorische Wirkung der Thymusdrüse, deren Wesen ja noch nicht aufgeklärt ist, scheint durch Bestrahlung bei Basedowfällen beeinflußt zu werden. Einen eigenartigen Zusammenhang zwischen Thymus und Psoriasis glaubt *Brook* aufgedeckt zu haben. Er berichtet über Heilungen nach geringer Thymusbestrahlung. Weitere Literaturangaben über Thymus vgl. S. 503.

Das Verhalten der Epithelkörperchen nach Bestrahlung ist noch ungeklärt.

An der Hypophyse hat *Helber* bei geringfügigem histologischen Befunde ein Zurückbleiben des Wachstums, der Gewichtszunahme und der Genitalentwicklung beobachtet.

Das Verhalten der Leber ist noch völlig ungeklärt. Histologisch wurden bei jungen Tieren nach großen Strahlendosen Parenchymdegeneration, Zerstörung der Gallengangsepithelien, Nekrosen beschrieben. Über große anatomi-

sche Veränderungen im Sinne von Nekrose und Entzündung liegt nur eine Mitteilung von *Wetzel* vor.

Nach Bestrahlungen der Lebergegend pflegt eine heftige Allgemeinreaktion im Sinne des Röntgenkaters aufzutreten.

Eine Analyse dieser Vorgänge steht noch aus.

Das Pankreas kann, wie *Stephan* zeigte, auch in seiner innersekretorischen Funktion durch Röntgenstrahlen beeinflußt werden. Nach geringer Bestrahlung der entsprechenden Körperregion sah er Absinken des Zuckerspiegels bei Diabetes.

Nach Bestrahlung der Nebennieren sind verschiedenerlei Befunde erhoben worden. *Zimmern* und *Cottenot* sahen Herabsetzung des arteriellen Blutdrucks. *Grödel* konnte dieses Ergebnis nicht bestätigen. *Dresel* konstatierte nach stärkeren Bestrahlungen der Nebennierengegend Absinken des Blutzuckerspiegels auch beim Diabetes und führt diesen Befund auf Herabsetzung der Funktion der Nebennieren (Verminderung der Adrenalinproduktion) zurück.

Die innersekretorische Rolle der Keimdrüsen wurde oben schon behandelt. Es möge nochmals gesagt werden, daß der „interstitielle" Anteil viel weniger empfindlich ist als der generative.

e) Nervengewebe.

Im Gegensatz zur Beeinflußbarkeit des Aufbaues des Nervensystems bei Bestrahlung des Gesamtorganismus in ganz frühen Stadien seiner Entwicklung zeigen die ausdifferenzierten Zellen des peripheren und centralen Nervensystems auch hohen Dosen von Röntgenstrahlen gegenüber eine erstaunlich große Widerstandskraft. Beim erwachsenen Menschen liegen gar keine Befunde über histologische Veränderungen oder funktionelle Beeinflussungen des Nervensystems vor. Bei Kindern hat man gelegentlich vorübergehende cerebrale Reizerscheinungen, Übelkeit, Kopfschmerzen, Erbrechen, nach Kopfbestrahlungen gesehen.

Literatur: *Bertolotti,* **1907.** — *Colombo,* **1907.** — *Krukenberg,* **1909.** — *Malcangi,* **1910.** — *Martini,* **1907.** — *Tarkhanoff,* **1897.** — *Turner, Dawson* u. *George,* **1910.**

Über Verklebungen und Verdickungen der Hirnhäute des Meerschweinchens als Bestrahlungsfolgen berichten *Rodet* und *Bertin.*

f) Auge.

Mit großen Dosen weicher Strahlen konnte *Birch-Hirschfeld* folgende Veränderungen hervorrufen: Am vorderen Augenabschnitt Blepharitis mit Wimperverlust, Conjunctivitis, Keratitis interstitialis und Iritis, Degenerationserscheinungen am Epithel der Hornhaut und Bindehaut, Gefäßwandschädigungen an Lidern, Bindehaut und Iris. Im hinteren Augenabschnitt Degeneration der Retinaganglienzellen mit Vacuolisation und schließlich völligen Zerfall des Kerns unter Zerbröckelung der Chromatinsubstanz, in der Körnerschicht Auflockerung der Körner, an der Papille Nervenfaserzerfall mit

folgender Nervenatrophie. Kapsel und Linse waren nicht verändert. *Rauch* und *Küpferle* bestätigen diese Befunde im wesentlichen.

Beim neugeborenen Tier ist die Linse sehr reaktionsfähig. Hier kommt es leicht zur Ausbildung eines Central- oder Schichtstars (*Hippel, Tribondeau* und *Belley*).

Im Gegensatz zu dieser Aufzählung der experimentell erreichbaren schlimmen Schädigungen liegen die Verhältnisse bei Anwendung harter Strahlen in der für die Haut noch erträglichen Dosis viel günstiger. Über Augenschädigungen ist in jüngerer Zeit kaum mehr berichtet worden, trotz häufig ausgeführten direkten Bulbusbestrahlungen.

Literatur: *Ammann,* **1906.** — *Bardet,* **1897.** — *Belley,* **1907.** — *Birch-Hirschfeld,* **1904, 1907, 1909 u. 1921.** — *Bossuet,* **1910.** — *v. Hippel,* **1905.** — *Küpferle,* **1915.** — *H. Meyer,* **1912.** — *Rauch,* **1914.** — *Stock,* **1911.** — *Tribondeau* u. *Belley,* **1910.**

g) Allgemeinreaktion. — Röntgenkater.

Der Bericht über die Strahlenwirkungen auf den normalen menschlichen Körper darf nicht abgeschlossen werden, ohne daß einer sehr häufigen Reaktion gedacht wird, die in ihrem Wesen noch zu unklar ist, als daß sie auf ein bestimmtes Organ zurückgeführt und dort besprochen werden könnte.

In individuell sehr verschiedenem Grade reagieren Personen jedes Alters und Geschlechts bisweilen auf Bestrahlungen namentlich des Stammes und vorwiegend der Magen- und Lebergegend, aber auch der Brust oder des Kopfes mit Übelkeit, Erbrechen, Schwindel, Schweißausbruch, Fieber, Kopfschmerzen.

Die Beschwerden dauern einige Stunden, in seltenen Fällen länger als zwei Tage. Stets folgt darauf spontane Besserung. Eigentümlich ist eine Geruchsparästhesie. Der Bestrahlte glaubt noch tagelang den in manchen Röntgenzimmern vorhandenen Geruch, wie er bei Funkenentladungen aufzutreten pflegt, in der Nase zu haben.

Man bezeichnet den ganzen Symptomenkomplex treffend als „Röntgenkater".

Literatur: *Groedel* u. *Lossen,* **1921.** — *Miescher,* **1920.** — *Rieder,* **1921.** — *Schmidt,* **1918.**

Eine Zeitlang war man der Meinung, daß die geschilderten Beschwerden gar nicht eigentlich durch Röntgenstrahlen verursacht werden, sondern durch Ozon oder nitrose Gase in der Zimmerluft. Auch die bisweilen während der Bestrahlung auftretende Aufladung des ganzen Patienten auf ein hohes elektrisches Potential hat man angeschuldigt. Versuchsanordnungen, bei denen die genannten Faktoren sicher ausgeschaltet wurden, ohne daß der Röntgenkater verhindert werden konnte, erwiesen indessen, daß es sich um eine direkte Strahlenwirkung, wahrscheinlich um Bildung eines Toxins, handelte.

Bemerkenswert ist, daß der Röntgenkater ausbleibt oder mildere Formen annimmt, wenn man durch Nüchternlassen des Patienten dafür Sorge trägt, daß der Stoffwechsel in den Verdauungsorganen herabgesetzt ist.

P. Künstliche Änderung der Strahlenempfindlichkeit lebender Gewebe.

An vielen Beispielen des vorhergehenden Kapitels trat die Abhängigkeit der Strahlenempfindlichkeit einer Gewebsart von dem jeweiligen Zustande ihrer biologischen Tätigkeit hervor. So lernten wir z. B. die wechselnde Sensibilität der Generationsorgane und der Milchdrüse kennen und sahen ferner, daß die anämische oder kachektische Haut weniger auf Bestrahlung reagiert als die normale.

Es hat nicht an Bemühungen gefehlt, durch absichtliche künstliche Maßnahmen die Sensibilität der Körpergewebe zu beeinflussen.

1. Herabminderung der Sensibilität.

Eine Herabminderung der Sensibilität der Haut wird erzielt durch Kompression (*Schwarz, H. E. Schmidt*) oder mittels der *Reichert-Lenz*schen Adrenaliniontophorese (*Freud*). Gelingt die Anämisierung, so bleiben Bestrahlungsdosen noch wirkungslos, die auf der nicht behandelten Haut eine Reaktion 2. Grades hervorrufen.

2. Erhöhung der Sensibilität.

Eine Erhöhung der Sensibilität wurde im Gegenteil durch Erzeugung größerer Blutfülle in dem zu bestrahlenden Organe angestrebt. Es ist hierbei von Wichtigkeit, daß eine „aktive Hyperämie" erzeugt wird. Die einfache Blutstauung verursacht keine Strahlensensibilisierung (*Schwarz, H. E. Schmidt*). Die hierzu angewendeten Mittel sind:

a) Die Diathermie (*Meyer* und *Bering, Ch. Müller, Theilhaber*),

b) die Entzündungserregung. Viele Wege wurden hier eingeschlagen: Injektion von Lecithin, Cholin, Terpentin- oder Krotonöl, Erfrieren- und Auftauenlassen (*Werner*), Injektion von Tumorautolysaten (*Lewin, Blumenthal*), Injektion fermentativ gewonnener Spaltprodukte (*Joannović*),

c) die Ausnutzung der mittels einer voraufgegangenen Röntgenbestrahlung erzeugten Röntgenfrühreaktion (vgl. S. 388) (*Schwarz*).

Es möge ausdrücklich betont werden, daß sich die ganze Frage der Sensibilisierung und Desensibilisierung noch im Stadium des Versuchs befindet. Die kurzen Angaben sollen nur zur allgemeinen Orientierung dienen. Im praktischen Kapitel wird höchstens auf die Kompressionsanämisierung zurückzukommen sein.

Von einem völlig anderen Gedankengang ausgehend, hat man außerdem noch versucht, die Wirksamkeit der Strahlen zu erhöhen, indem man im Innern des zu bestrahlenden Objektes die Wellenlänge der Strahlen herabzusetzen sich bemühte. Durch Einbringen von sog. „Sekundärstrahlern", das heißt von Substanzen, welche Atome mit hohem Atomgewicht enthalten und die dann (vgl. S. 368) einen Teil der von ihnen absorbierten Röntgenstrahlenenergie auf dem Umwege über die sekundären Elektronen in Fluorescenz- oder

charakteristische sekundäre Röntgenstrahlen von geringerer Wellenlänge umwandeln, soll erreicht werden, daß diese weichen Strahlen alsdann von dem Gewebe stärker absorbiert werden und damit eine größere Wirkung entfalten (*Walter*).

Für diese Zwecke wurden teils Injektionen von kolloidalen Schwermetallverbindungen in das Gewebe selbst oder in die Blutbahn vorgenommen (*Christen, Gauß* und *Lembke, Pagenstecher*) oder Einführung von Kupfer durch Iontophorese (*Wintz*) versucht. Die Beurteilung der von den Autoren mitgeteilten Sensibilitätsbeeinflussung wird dadurch ungemein erschwert, daß es kaum zu entscheiden ist, wieweit hierbei etwa eine entzündungserregende Wirkung der eingeführten Substanzen oder eine andere Reizwirkung eine Empfindlichkeitsheraufsetzung auf biologischem Wege in der oben besprochenen Art hervorruft. Jedenfalls ist zu bedenken, daß die eingeführten schweren Atome einen beträchtlichen Anteil der primären Strahlenenergie absorbieren, von dem sie nur einen kleinen Betrag in charakteristische Strahlen umsetzen, insgesamt also auch einen wirkungsvermindernden Einfluß ausüben.

Daß der Anwesenheit schwerer Metalle in der Nachbarschaft von biologischen Bestrahlungsobjekten immerhin eine Bedeutung zukommt, geht aus neueren Versuchen *Halberstädters* hervor.

Q. Verhalten pathologisch veränderter Gewebe nach Röntgenbestrahlung.

1. Vorbemerkung.

Überblickt man die Eigentümlichkeiten des Verhaltens der normalen Gewebe, so zieht sich durch die ganze Fülle von Beobachtungen wie ein roter Faden die Anwendbarkeit des Satzes von *Bergonié* und *Tribondeau* (vgl. S. 379), daß Proliferationsfähigkeit und Grad der Differenzierung maßgebend sind für die Strahlenempfindlichkeit der Zellen. Derselbe Satz ist nun aber auch von ungemeinem heuristischem Wert für das Studium des Verhaltens krankhaft veränderter Gewebe; gehen doch sehr viele Krankheitsprozesse mit Neubildung von Zellen einher und sind doch die pathologisch gebildeten Zellen in der Regel wenig differenziert. In diesen fundamentalen Zusammenhängen liegt auch der Schlüssel für das Verständnis der selektiven Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Krankheitsherde.

Diejenigen pathologischen Vorgänge, bei denen Zellneubildung eine hervorragende Rolle spielt, sind hauptsächlich die Entzündung und die Geschwulstbildung.

2. Entzündliches Granulationsgewebe.

Die Beeinflussung des Entzündungsvorganges durch die Röntgenstrahlen beruht, wenigstens primär, nicht auf einer Wegschaffung des ätiologischen Momentes, sondern in einer Schädigung der im Laufe der Entzündung entstehenden neuen Zellformen. Deshalb reagieren diejenigen Entzündungsformen, bei denen Proliferations-

vorgänge im Vordergrunde stehen, am besten auf Bestrahlung. Den Effekt der Bestrahlung kann man am leichtesten bei Entzündungen der Haut verfolgen. So läßt sich z. B. besonders das chronische Ekzem, bei dem ja eine langandauernde abnorme Gewebsreaktion besteht, während die ursprüngliche entzündungserregende Ursache schon beseitigt zu sein pflegt, mit Röntgenstrahlen beinahe stets zur Rückbildung bringen. Die Dermatologie zählt noch eine Reihe weiterer entzündlicher Hautefflorescenzen unter ihre Indikationen zur Bestrahlung.

In der inneren Medizin lassen sich nicht schlechthin alle Entzündungsvorgänge mit Röntgenstrahlen beeinflussen. Wo eine Entzündung die Reaktion auf einen fort und fort bestehenden toxischen oder bakteriellen Reiz ist, kann man wohl nur von einer ätiologischen Therapie etwas erwarten und eine solche ist die Röntgentherapie in den hier zu besprechenden Fällen nicht. Gewisse Entzündungsformen innerer Organe stellen aber Reaktionsabläufe vor, bei denen es zur fortschreitenden Neubildung solcher Mengen von Granulationsgewebe kommt, daß es schließlich in gar keinem Verhältnis steht zu dem Reize, der ursprünglich Anstoß zu dem Entzündungsvorgange gegeben hat. Hier schießt der Körper in seinen Abwehrmaßnahmen über das Ziel hinaus, und das entzündliche Gewebe selbst imponiert alsdann als neue, Gefahren in sich bergende Krankheitsursache. Die in Rede stehenden Granulationsgewebe zeichnen sich durch wechselnde, bisweilen recht bedeutende Strahlenempfindlichkeit aus und können deshalb mit Aussicht auf Erfolg zum Gegenstande der therapeutischen Bestrahlung gemacht werden. Unter den Granulationsbildungen interessieren am meisten die infektiösen, u. zw. die tuberkulösen, die syphilitischen, die aktinomykotischen, die bei Mycosis fungoides und Rhinosklerom sowie die kryptogenetischen des Lymphogranuloms.

a) Tuberkulöses Granulationsgewebe.

Das tuberkulöse Granulationsgewebe ist sehr wechselnd in seiner Strahlenempfindlichkeit. Von Einfluß ist das Alter der Granulation und auch die Art des Gewebes, auf dem sich der Tuberkel entwickelt hat. Histologisch beobachtet man einen Schwund des Granulationsgewebes und die Entwicklung neuen Bindegewebes. Einige Autoren messen dem zweiten Vorgange die Hauptrolle bei der Röntgenstrahlenwirkung zu.

Die Wirkungen der Röntgenstrahlen auf den Tuberkelbacillus selbst bestehen keinesfalls in einer Abtötung desselben. Die Bacillen erweisen sich als äußerst resistent gegen die Röntgenstrahlen, doch ist gelegentlich eine Herabsetzung der Virulenz der Tuberkelbacillen aus bestrahlten und dann exzidierten Drüsen beschrieben worden.

Folgende Organe werden im Falle ihres Befallenseins mit Tuberkulose der Strahlenbehandlung unterzogen: Äußere Haut, Conjunctiva, Lymphdrüsen, Nase, Pharynx und Larynx, Lungen, Pleura, Peritoneum, Darm, Niere, Nebenniere, Blase, Prostata, Genitalien, Knochen, Gelenke und Sehnenscheiden. (Näheres im speziellen Teile, vgl. S. 481.)

b) Syphilitisches Granulationsgewebe.

Das syphilitische Granulationsgewebe, das Gumma, ist im allgemeinen nicht Gegenstand der Bestrahlung, wenn auch gelegentlich über teilweise Rückbildung unter Strahlenwirkung berichtet worden ist (*Wetterer*, *Cowen* u. a.). Bei der Knochensyphilis sieht man gar keine Wirkungen der Strahlen. Eine abtötende Wirkung auf die Spirochaete pallida kommt den Strahlen nicht zu.

c) Aktinomykotisches Granulationsgewebe.

Die aktinomykotischen Granulationen reagieren in der Regel sehr gut unter Einschmelzung des Granulationsgewebes (Literatur vgl. S. 491).

d) Rhinosklerom und Mycosis fungoides.

Die Granulationen bei Rhinosklerom reagieren auf Röntgenstrahlen mit Rückbildung, ebenso diejenigen bei Mycosis fungoides, namentlich im ersten, sog. prämykotischen Stadium (Literatur vgl. S. 492).

e) Malignes Granulom.

Das Granulationsgewebe des malignen Granuloms (Lymphogranulomatose) reagiert auf Röntgenbestrahlung prompt mit beträchtlichen Gewebseinschmelzungen. Typisch ist, daß niemals ein gänzliches Verschwinden der Granulome erreicht wird. Immer bleibt ein Rest erhalten, in dem die bindegewebigen Elemente überwiegen. Die unbekannte, der Krankheit zu grunde liegende Noxe wird durch die Bestrahlung nicht vernichtet, denn vollkommene Heilungen sind niemals beobachtet worden (Literatur vgl. S. 490).

3. Neoplastisches Gewebe.

a) Vorbemerkung. — Reife und unreife Geschwülste.

Die beiden in den voraufgehenden Betrachtungen schon wiederholt erwähnten Zellcharaktere der Differenzierung und der Proliferationsfähigkeit haben in der Lehre von den echten Geschwülsten eine besondere Bedeutung. Mangelnde Gewebsreife und schrankenloses, destruierendes Wachstum sind ja die Kennzeichen dessen, was man in der klinischen Sprache eine maligne Geschwulst nennt. Das sich hieraus in Verbindung mit dem mehrfach erwähnten Satze von *Bergonié* und *Tribondeau* ergebende Postulat, daß unter den Geschwülsten die bösartigsten am strahlenempfindlichsten sein sollten, wird in der Tat durch die Erfahrung weitgehend bestätigt.

Die ausgereiften, sog. histioiden, langsam wachsenden, gutartigen Geschwülste (Fibrom, Myom, Lipom u. s. w.) verhalten sich in ihrer Strahlenempfindlichkeit kaum anders als die normalerweise im Körper vertretenen Gewebe gleichen Aufbaues. Eine elektive Beeinflussung dieser Geschwülste durch Röntgenstrahlen gelingt nicht.

Was die Radiosensibilität der unreifen, sog. cellularen, schnell wachsenden, bösartigen Geschwülste betrifft, so hängt sie in komplizierter Weise von einer Menge Faktoren ab, die nicht alle zu übersehen sind.

b) Sarkom.

Bei den vom Bindegewebe ausgehenden unreifen Geschwülsten, den Sarkomen, geht die Strahlenempfindlichkeit im großen und ganzen Hand in Hand mit dem Grade der Gewebsreife. So gehören die Lymphosarkome zu den extrem radiosensiblen Gewebsarten, während die immerhin reiferen Fibro-, Myxo-, Chondro- und Osteosarkome wesentlich weniger strahlenempfindlich sind.

c) Carcinom.

Bei den vom Epithelgewebe ausgehenden destruierenden Geschwülsten, den Carcinomen, spielt zweifellos die Art des Muttergewebes eine Rolle in bezug auf die Strahlenempfindlichkeit. Es ist z. B. beobachtet worden, daß die von dem Rete Malpighi ausgehenden Basalzellenkrebse im allgemeinen strahlenempfindlicher sind als die verhornenden Plattenepithelkrebse, doch läßt sich nicht einmal zwischen den beiden großen Gruppen der Plattenepithel- und Cylinderepithelcarcinome eine sichere Entscheidung treffen, welches die strahlenempfindlicheren sind. Viel mehr ins Gewicht fällt die augenblickliche Wachstumstendenz der Neubildung und die gegen sie gerichteten Abwehrkräfte des Organismus im allgemeinen und des befallenen Organs im besonderen. Diese in ihrem Wesen noch ungenügend erkannten Vorgänge prägen sich im mikroskopischen Bilde nicht aus, deshalb kann zunächst nur die klinische Beobachtung für die Einteilung der malignen Neoplasmata nach ihrer Strahlenempfindlichkeit herangezogen werden.

d) Einfluß der Wachstumsgeschwindigkeit.

Die langsam wachsenden Hautepitheliome, die nach dem eingangs erwähnten Prinzip schlecht beeinflußbar sein sollten, lassen sich z. B. erfahrungsgemäß von allen Carcinomen am leichtesten zum Verschwinden bringen. Das dürfte so zu erklären sein, daß hier dem Organismus von vornherein bedeutende Hilfskräfte zur Verfügung stehen, so daß eine geringe Schädigung des Carcinoms durch die Röntgenstrahlen schon genügt, um dem Organismus im Kampfe mit dem Tumor endgültig das Übergewicht zu verleihen.

Auf der anderen Seite kann z. B. die unmittelbare schädigende Wirkung der Röntgenstrahlen auf ein schnell wachsendes Carcinom des Verdauungstraktes, entsprechend seiner starken Proliferationsfähigkeit, zwar in der Tat sehr groß sein; trotzdem braucht es nicht zu

einer Vernichtung des Tumors zu kommen, weil dem Organismus die Fähigkeit fehlt, die geschädigten Zellen vollends abzubauen.

e) Besonderheiten des Verhaltens des Tumorgewebes.

Wenn auch prinzipiell kein Unterschied zwischen der Art der Schädigung einer Carcinomzelle und einer Zelle der vorher besprochenen zahlreichen übrigen radiosensiblen Gewebe vorhanden sein dürfte, so bestehen offenbar bei der endgültigen Abtötung und Auflösung der geschädigten Zelle und der Fortschaffung ihrer Trümmer besondere Schwierigkeiten, wenn es sich um ein Carcinom handelt. Die für die spätere Einschmelzung durch den Organismus erforderliche primäre Schädigung der Zellen muß beim Carcinom größer sein als bei anderen Zellarten.

Es ist auch denkbar, daß die einzelnen Zellen eines Carcinoms zu einer bestimmten Zeit verschiedene Proliferationsfähigkeit haben. Dann würden die Zellen, die sich gerade im Stadium geringer Proliferationsfähigkeit befinden, der Schädigung entgehen und könnten später erneut aus inneren, uns unbekannten Ursachen in ein Stadium erhöhter Proliferationsfähigkeit eintreten und das Weiterwachsen der Neubildung ermöglichen.

Ein Beispiel dafür, daß Zellen, die in einer Periode der „Ruhe" bestrahlt werden können, ohne ihre Fähigket zu späterer Proliferation und sonstiger biologischer Tätigkeit einzubüßen, bildet die Milchdrüse oder der im ungequollenen Zustande bestrahlte Pflanzensamen (*Petry*).

Erklärungsversuche dieser Art tragen zwar durchaus den Stempel des Hypothetischen an sich; man kommt aber ohne dergleichen Annahmen nicht aus, wenn man die große Resistenz der Carcinome gegen völlige Vernichtung trotz der geringen Differenziertheit und des starken Proliferationsvermögens ihrer Zellen mit dem in der gesamten Strahlenbiologie sonst anwendbaren Satze von *Bergonié* und *Tribondeau* in Einklang bringen will.

f) Histologische Befunde.

Bei den zahlreichen histologischen Untersuchungen bestrahlter Carcinome (*Mikulicz* und *Fittig, Perthes, Seitz* und *Wintz* u. v. a.) wurden zunächst Befunde erhoben, die auf analoge Degenerationserscheinungen schließen lassen, wie sie von anderen Gewebsarten her bekannt sind: Störung der mitotischen Teilung, Chromatinzerbröckelung, Kernzerfall. Die Carcinomzellen werden stets eher und weitgehender geschädigt als die Epithelzellen, aus denen das Carcinom hervorgegangen ist. Die Krebszapfen verlieren ihre scharfe Abgrenzung. Das Carcinomepithel weist keinen scharfen Saum mehr auf, die epithelialen Zellen zeigen zahlreiche Buchten und Klüfte, in denen Leukocyten und Bindegewebszellen eingebettet sind. Auf die Bindegewebsneubildung hat vor allem

Exner hingewiesen. Er stellt sie als das hervortretendste Merkmal der Röntgenwirkung hin. Eine umfangreiche literarische Diskussion hat sich dann über die Frage entsponnen, ob vielleicht die Anreizung des Bindegewebes überhaupt das Primäre ist und das Krebsgewebe nach Aufteilung in immer kleiner werdende Nester und Knoten schließlich durch das übermäßige Bindegewebe „erdrückt" werden. Es würde zu weit führen, alle Ansichten für und wider hier anzuführen. Die Mehrzahl der Autoren steht auf dem Standpunkte, daß es sich bei der Röntgenstrahlenwirkung auf das Carcinom um eine primäre Schädigung der specifischen Geschwulstzellen handelt und daß die entzündlichen Erscheinungen seitens des Bindegewebes eine Folge der Zelldegeneration sind, nicht aber die Degeneration der Carcinomzellen sekundär durch eine primäre Bindegewebswucherung bedingt ist (*Wetterer*).

Literatur (einige weitere Arbeiten zur Histologie bestrahlter maligner Tumoren): *Frankl* u. *Amreich*, **1920**. — *v. Hansemann*, **1914**. — *Heimann*, **1914**. — *Martini*, **1908**.

g) Einfluß bestehender Kachexie.

Ist im Verlaufe der Carcinomkrankheit Kachexie eingetreten, so pflegen die Geschwülste alsdann auf Röntgenstrahlen sehr viel weniger zu reagieren. Auch darin prägt sich der erwähnte Einfluß des Zustandes des Organismus aus.

Alles in allem ist also die Art der Reaktion der malignen Neoplasmata auf die Röntgenstrahlen, also das, was man klinisch ihre Strahlenempfindlichkeit nennt, eine ebenso vielseitig bedingte wie im einzelnen Falle variable Größe. Die Erfahrung hat gelehrt, daß es hoher Dosen bedarf, die an allen Stellen, wo Tumorzellen vorhanden sind, zur Anwendung kommen müssen, um die Bedingungen für eine vollständige Einschmelzung des Tumorgewebes wahrscheinlich zu machen.

Sicher ist der Erfolg in keinem Falle. Insbesondere behalten die etwa infolge einer Bestrahlung noch nicht abgetöteten Tumorzellen die Fähigkeit, ein Rezidiv oder Metastasen hervorzubringen. Auf der anderen Seite liegt aber keine Veranlassung vor zu der Annahme, daß die Metastasierung durch Röntgenbestrahlung begünstigt würde. Wenn zeitlich nach einer Bestrahlung generalisierende Ausbreitung einer malignen Neubildung erfolgt, so sprechen die Erfahrungen dafür, daß das Wachstum der Geschwulst trotz der Bestrahlung, nicht wegen der Bestrahlung stattgefunden hat.

Einige Besonderheiten der biologischen Reaktion bei malignen Tumoren müssen noch besprochen werden.

h) Reizwirkung.

Von zahlreichen Autoren wird darauf aufmerksam gemacht, daß die Röntgenstrahlen auch einen Wachstumsanreiz auf Tumoren verursachen können, ebenso wie bei keimenden Pflanzen und sich

entwickelnden Tieren bei Anwendung kleinerer Dosen ein wachstumfördernder Einfluß der Strahlen experimentell dargetan worden ist. Da man die Wachstumsgeschwindigkeit eines Tumors experimentell in keiner Weise beherrscht, läßt sich das tatsächliche Eintreten einer Wachstumsbeschleunigung durch die klinische Beobachtung weder beweisen noch widerlegen. Bei zu schwach bestrahlten Sarkomen ist generalisierte Ausbreitung besonders in den Lungen häufig beobachtet worden, so daß hier ein ursächlicher Zusammenhang nicht von der Hand zu weisen ist. *Wetterer* weist darauf hin, daß die Reizdosen, welche sonst in der Strahlenbiologie beobachtet worden sind, sich durch eine sehr geringe Variationsbreite auszeichnen. Bestünde also tatsächlich eine bestimmte Reizdosis für Tumoren, so käme sie infolge der durch Absorption in den verschiedenen Gewebsschichten bedingten Inhomogenität der Strahlung immer nur in ganz bestimmten Tiefenlagen eines ausgedehnten Tumors zur Auswirkung. Derartige Zonen besonders hervortretenden Wachstums innerhalb großer Tumoren seien nun nach Bestrahlung nie beobachtet worden. Die Gefahr der Reizwirkung sei deshalb in der Praxis nicht allzu hoch zu veranschlagen. Immerhin wird es sich empfehlen, solange unsere Vorstellungen noch nicht präziser sind, zwecks Vermeidung einer Reizwirkung an allen Stellen, wo Tumorzellen vermutet werden, eine hohe, die Reizwirkung überschreitende Dosis zur Anwendung zu bringen.

i) Metaplasie.

Die histologische Durchmusterung eines großen Materials bestrahlter Tumoren aus der Freiburger Frauenklinik führte *Aschoff* zu der Anschauung, daß neben den gröberen degenerativen Vorgängen auch feinere Umstimmungen stattfinden, die sich in einer zunehmenden Ausreifung der Krebszellen oder regelrechten Metaplasie offenbaren. Weiche, nicht verhornende Portiocarcinome verwandeln sich in verhornende Plattenepithelkrebse, Adenocarcinome des Magens in Schleimkrebse, Adenocarcinome der Mamma in Plattenepithelkrebse. „Kommen natürlich solche Variationen auch schon von selbst vor, so lassen hier doch die fortlaufenden Bilder der Excisionen keinen Zweifel, daß die Umstimmung durch die Röntgenstrahlen erfolgt ist, eine Umstimmung, die im Sinne einer verringerten Bösartigkeit gedeutet werden darf."

k) Colliquation.

Nach starker Bestrahlung großer Geschwülste erfolgt bisweilen eine eigenartige Einschmelzung und Verflüssigung des Gewebes, besonders in den centralen Abschnitten, die man Colliquation genannt hat (*Werner* und *Caan*). Die Colliquation kann zu einem Durchbruch des verflüssigten Inhaltes nach außen führen, welches Ereignis je nach den Besonderheiten des Falles eine Erleichterung des bisweilen unerträglichen Spannungsgefühls oder, wenn der Durchbruch in eine seröse Höhle erfolgt, anderseits auch zu ernsten Komplikationen führen kann.

l) Analgesierende Strahlenwirkung.

Eine häufig beobachtete Nebenwirkung bei der Bestrahlung maligner Tumoren ist das Nachlassen der Schmerzen, welches wohl in den meisten Fällen auf eine Verminderung des Drucks auf die nervösen Elemente infolge Verkleinerung des Tumors zurückzuführen ist.

Literatur: *M. Fränkel,* **1916.** — *Heßmann,* **1912.** — *Stembo,* **1900.**

m) Röntgenkachexie.

Die im früheren Kapitel besprochenen Blutschädigungen drohen bei der Strahlenbehandlung der malignen Tumoren in erhöhtem Maße, da es sich oft um die Verwendung großer Dosen in ausgedehnten Körperbezirken handelt. Es kommt dabei bisweilen zu einem Circulus vitiosus, insofern als die durch die Blutschädigung erzeugte sog. Röntgenstrahlenkachexie ihrerseits die etwa noch bestehenden Reste des Tumors einer wiederholten Bestrahlung gegenüber unempfindlicher macht, so daß der Enderfolg ganz und gar zunichte und der ungünstige Ausgang unabwendbar wird.

Über spezielle Indikationen, unterstützende Therapien und Heilerfolge vgl. den praktischen Teil.

Literatur (einige weitere Arbeiten über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf maligne Tumoren; vgl. auch die Zitate im specifischen Teil, S. 493): *Bergonié* u. *Tribondeau,* **1906.** — *Halberstädter,* **1921.** — *Werner* u. *Caan,* **1910** u. **1911.** — *Wood* u. *Prime,* **1922.**

R. Strahlenempfindlichkeitsreihe der Gewebe und Organe.

Am Schlusse des Abschnittes über das Verhalten des menschlichen Körpers den Strahlen gegenüber möge eine Tabelle *Rieders* angefügt werden, welche nach dem Vorgange von *Holzknecht, Kienböck, Wetterer* u. a. die Darstellung der Strahlenempfindlichkeit verschiedener Gewebe (normaler und pathologischer) in Form einer schematischen Aufstellung versucht. Aus ihr geht auch die Übereinstimung zwischen Strahlenempfindlichkeit und Dauer der Latenz, auf die gelegentlich schon hingewiesen wurde, hervor.

Strahlenempfindlichkeitsreihe.

Je nach dem Grade der Empfindlichkeit gegen Röntgenstrahlen mittlerer Härte unterscheidet man vier Gruppen.

Physiologische Gewebe und Organe.	Pathologische Gewebe und Organe.
Gruppe I. Hochempfindlich — Latenz nur einige Stunden.	
Keimdrüsen, d. h. Hodenparenchym und Ovarien bzw. reifende Eifollikel.	Leukämische, d. h. in erster Linie lymphatische und in zweiter Linie myeloische Gewebe.
Blutbildende Organe, d. h. Milz, Lymphdrüsen und Lymphapparat des Darms, sowie Knochenmark.	Lymphogranulom (*Hodgkin*).
Wachsender Knorpel.	Lymphosarkom.
	Mycosis fungoides.
	Junge psoriatische Herde.

Physiolgische Gewebe und Organe.	Pathologische Gewebe und Organe.
Leukocyten, besonders Lymphocyten.	Ekzematöse Haut.
Gefäßintima.	Lichen ruber.
Gruppe II. Überempfindlich — Latenz ca. 1 Woche.	
Haarpapille.	Rundzellensarkom (groß- und kleinzellig).
Schweißdrüsen und Talgdrüsen.	Hypertrophische Prostata.
	Tuberkulöse Granulome und tuberkulöses Granulationsgewebe.
	Tuberkulöse Knochenherde.
	Fibroadenom.
	Entzündete Haut.
	Lupus hypertrophicus.
	Favus und Sycosis.
	Acne.
	Frische juvenile Warzen.
Gruppe III. Mittelempfindlich — Latenz 2—3 Wochen.	
Normale Haut bzw. gesundes Epithel.	Epitheliome bzw. Carcinomzellen.
	Einige Sarkome, z. B. das Melanosarkom und Angiosarkom.
	Alopecia.
	Acnekeloid.
	Lupus planus.
	Struma parenchymatosa.
Gruppe IV. Unterempfindlich — Latenz 3 und mehr Wochen.	
Bindegewebe des Mesenteriums, Parametriums u. s. w.	Narbenkeloide.
	Atrophische Haut.
Verhornte Zellen.	Area Celsi.
Muskel.	Verrucae (mit Ausnahme der juvenilen Warzen).
Uterus.	
Ruhender Knorpel.	Fibrom und Fibrosarkom.
Knochen.	Fibromyom.
Gefäße (mit Ausnahme der Intima).	Chondrom und Chondrosarkom.
Leber.	Osteom und Osteosarkom.
Niere.	Neurom.
Nervengewebe (Gehirn, Rückenmark, periphere Nerven).	Lipom.
Fettgewebe.	

Rieder selbst bemerkt zu dieser Tabelle, daß sie insbesondere hinsichtlich der Berücksichtigung der Strahlenqualität verbesserungs- und ausbaubedürftig sei.

S. Ableitung der therapeutischen Indikationen. Erklärung der Nebenwirkungen.

Mit Rücksicht auf die Überschrift: „Das Medikament Röntgenstrahlen", welche dem ersten Hauptabschnitt vorangestellt wurde, und als Ausblick auf die speziellen Betrachtungen des letzten Abschnittes möge noch der Versuch einer Zusammenstellung der Wege gemacht werden, auf welchen die mannigfachen erörterten Bestrahlungseffekte für die therapeutische Praxis ausgenutzt worden sind. Allerdings muß hierzu bemerkt werden, daß in sehr vielen, ja vielleicht den meisten Fällen die therapeutischen Indikationen nicht in bewußter Auswertung der hierunter angegebenen Zusammenhänge, sondern durch reines vorurteilsfreies Ausprobieren aufgefunden worden sind. Immerhin ist es nützlich, sich von dem biologischen Geschehen zusammenfassend Rechenschaft zu geben.

A. Beabsichtigte therapeutische Effekte.

1. Zellschädigung mit dem Ziele der Organverkleinerung.

a) Objekt der Bestrahlung: Hypertrophische Organe.
Beispiele: Hypophyse: Effekt: Beseitigung des Druckes auf das Chiasma;
Thymus: Effekt: Beseitigung des Stridor thymicus;
Prostata: Effekt: Beseitigung der Ischurie.

b) Objekt der Bestrahlung: Granulationsgewebe.
Beispiel: Tuberkulöse Halsdrüse: Effekt: Beseitigung einer Plexuslähmung.

c) Objekt der Bestrahlung: Tumoren.
Beispiel: Hirntumor: Effekt: Verminderung des Hirndrucks, Beseitigung von Kompressionsfolgen.

2. Zellschädigung mit dem Ziele der Funktionsausschaltung.

a) Objekt der Bestrahlung: Epithelgewebe.
Beispiele: Follikelepithel: Effekt: Herbeiführung dauernden Haarausfalls bei Hypertrichosis;
Keimepithel: Effekt: Herbeiführung der Sterilität bei Mann oder Frau.

b) Objekt der Bestrahlung: Drüsen mit äußerer Sekretion.
Beispiel: Schweißdrüsen: Effekt: Beseitigung der Hyperhidrosis.

c) Objekt der Bestrahlung: Drüsen mit innerer Sekretion.
Beispiel: Ovarium: Effekt: Herbeiführung des vorzeitigen Klimakteriums zwecks Einwirkung auf
α) Menorrhagien und Metrorrhagien;
β) Myome des Uterus;
γ) Osteomalacie.

3. Zellschädigung mit dem Ziele der Funktionsverminderung.

a) Objekt der Bestrahlung: Drüsen mit äußerer Sekretion.
Beispiel: Magendrüsen: Effekt: Beseitigung der Hyperaciditätsbeschwerden.

b) Objekt der Bestrahlung: Drüsen mit innerer Sekretion.
Beispiele: Thyreoidea: Effekt: Beeinflussung der *Basedow*schen Krankheit;
innersekretorischer Apparat des Pankreas: Effekt: Beeinflussung des Diabetes mellitus;
Hypophyse: Effekt: Beeinflussung der Akromegalie.

4. Zellschädigung mit dem Ziele der Vernichtung krankhaften Gewebes.

a) Objekt der Bestrahlung: Entzündliches Granulationsgewebe.
Beispiele: Entzündliche Hauteffloreszenzen: Effekt: Teilweise oder vollständige Resorption;
tuberkulöses, aktionomykotisches, fungoido-mykotisches Granulationsgewebe: Effekt: teilweise oder vollständige Resorption, Vernichtung der Existenzmöglichkeit für den Parasiten;
Granulationsgewebe des malignen (Lympho-) Granuloms: Effekt: weitgehende Resorption.

b) Objekt der Bestrahlung: Narbengewebe.
Beispiel: Narbenkeloid: Effekt: weitgehende Verkleinerung.

c) Objekt der Bestrahlung: Echtes Tumorgewebe.
Beispiel: Alle malignen Tumoren: Effekt: teilweise oder vollständige Resorption.

d) Objekt der Bestrahlung: Pathologisch verändertes blutbildendes Gewebe.
Beispiel: Leukopoetischer Apparat (Milz, Lymphdrüsen); Effekt: Beeinflussung der Leukopoese bei Leukämien und aleukämischen Myelosen bzw. Lymphadenosen;
Erythropoetischer Apparat (Knochenmark): Effekt: Beeinflussung der Erythropoese bei Polycythaemia rubra.

5. Zellenreizung mit dem Ziele der Erhöhung von Proliferationsfähigkeit und Wachstum (Reizdosenstrahlung).

a) Objekt der Bestrahlung: Epitheliale Organe.
Beispiel: Haarpapille: Effekt: Förderung des Haarwuchses.

b) Objekt der Bestrahlung: Bindegewebe.

Beispiel: Bindegewebe in der Nachbarschaft von entzündlichem Granulationsgewebe, echtem Tumorgewebe: Effekt: Förderung der bindegewebigen Verdrängung des pathologischen Gewebes.

6. Zellenreizung mit dem Ziele der Funktionssteigerung (Reizdosenbestrahlung).

Beispiel: Milz: Effekt: Blutgerinnungsvermehrung;
Nebenniere: Effekt: Blutzuckerherabsetzung.

7. Entzündungserregung mit dem Ziele der Anregung exsudativer Vorgänge.

Beispiel: Haarpapille: Effekt: Erzeugung eines intercellularen Ödems; macht vorübergehenden Haarausfall, der seinerseits den parasitären Erregern mancher Krankheiten (Favus, Sycosis, Mikrosporie) den Nährboden entzieht.

8. Entzündungserregung mit dem Ziele der Anregung proliferativer Vorgänge.

Beispiel: Alte Granulationsbildungen: Effekt: Anregung der Fibroblastenbildung und Förderung der Resorption. (Unterstützung des unter Ziffer 5 aufgeführten Effektes durch Hinzutreten entzündlicher Vorgänge.)

B. Unbeabsichtigte Effekte. — Begleiterscheinungen und schädliche Nebenwirkungen.

1. Zellschädigende Wirkungen.

a) Epithelien und Drüsen.

Beispiel: Epidermis: Atrophie.
Schleimhäute: Atrophie (besonders des Darmes).
Keimepithel: Vernichtung oder Funktionsstörung.
Drüsen der Haut (Schweiß- und Talgdrüsen): Atrophie.
Haarpapille: Atrophie mit folgendem Haarausfall.
Speicheldrüsen: Sekretionsbehinderung.
Milchdrüse intra graviditatem: Entwicklungsstörung.

b) Endothelien, blutbereitende Organe, strömendes Blut.

Beispiel: Capillarendothelien: Verdickung, Teleangiektasien, Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Gewebes gegen spätere traumatische Einflüsse.
Blutbereitende Organe und strömendes Blut (verwickelte Zusammenhänge; vgl. darüber S. 389) Effekt: Anfangsleukocytose, später Leukopenie).

c) Bindegewebe.

Beispiel: Wachsender Knorpel: Entwicklungsstörungen.

2. Reizwirkungen.

Beispiel: Anregung echter Geschwülste zu vermehrtem Wachstum.

3. Entzündungserregende Wirkungen.

Beispiel: Äußere Haut: Verschiedene Stadien der Hautreaktionen.
Schleimhäute (Conjunctiva, Darmschleimhaut, namentlich des Dickdarms, Harnblasenschleimhaut): Entzündliche Schädigungen verschiedensten Grades.
Lungen: Pneumonische Infiltration.

4. Colliquation.

Beispiel: Ausgedehnte Tumoren.

5. Toxische Wirkungen.

Beispiel: Röntgenkater,
Röntgenkachexie.

II. Der praktische Röntgentherapiebetrieb.

A. Die Erzeugung der Röntgenstrahlen.

1. Die Röntgenröhre.

Die Röntgenröhre dient zur Erzeugung von Kathodenstrahlen in einem evakuierten Raume und zum Umsatz der Kathodenstrahlen in Röntgenstrahlen.

Daß die Kathodenstrahlen aus frei im Raume dahinfliegenden Elektronen bestehen und über das Wesen dieser Elektronen wurde bereits in den einleitenden Betrachtungen des ersten Abschnittes berichtet (vgl. S. 356).

Es ist jetzt noch kurz zu erläutern, wie die Elektronen, die ja als Bausteine eines jeden materiellen Atoms überall zur Verfügung stehen, in Freiheit gesetzt werden und wie ihnen die für die Erzeugung der Röntgenstrahlen notwendige Geschwindigkeit mitgeteilt wird.

Zwei Wege sind praktisch beschritten worden, die zur Konstruktion der sog. Ionenröhren (gashaltigen Röhren) einerseits und der sog. Elektronenröhren (gasfreien Röhren) anderseits geführt haben. Die beiden Typen erheischen hinsichtlich der Erzeugung der Kathodenstrahlen eine gesonderte Besprechung. Die im ersten Abschnitt über den Umsatz der Kathodenstrahlen in Röntgenstrahlen bereits gemachten Auseinandersetzungen (vgl. S. 357) gelten für beide Typen.

a) Die Ionenröhre (gashaltige Röhre).

Als Grundlage für die folgenden Ausführungen müssen einige Bemerkungen über den Elektrizitätstransport in Gasen vorausgeschickt werden.

Nach der modernen Lehre der Physik fassen wir jeden Elektrizitätstransport als Bewegung von Elektronen oder Ionen auf. Ein Gas ist ein schlechter Elektrizitätsleiter deshalb, weil die Elektronen der einzelnen Atome nicht frei von der Peripherie eines Moleküls zu einem benachbarten übertreten können. (Eine solche Fähigkeit schreibt man hingegen den Molekülen der Metalle und überhaupt aller elektrischen Leiter erster Klasse zu.) Ein gewisser minimaler Bruchteil aller Gasmoleküle befindet sich nun stets, wahrscheinlich infolge der Einwirkung der überall vorhandenen radioaktiven Substanzen, im Zustande der „Ionisation" (vgl. S. 370), d. h. einige wenige Gasmoleküle haben nicht einen elektrisch neutralen Charakter, sondern die Hälfte der ionisierten Moleküle hat zu viel Elektronen in ihrer Peripherie, ist also elektronegativ, während die andere Hälfte infolge Mangels an Elektronen elektropositiv ist. Unter dem Einflusse einer von außen mittels zweier geladener Metallplatten (Elektroden) an den Gasraum angelegten Spannung werden sich also die ionisierten Moleküle in Bewegung setzen, u. zw. so, daß die Ionen mit einem Überschuß an Elektronen (die elektronegativen Anionen) zur positiv geladenen Elektrode, der Anode, auf der ja Mangel an Elektronen herrscht, hinwandern, während die elektropositiven Kationen sich zur Kathode begeben.

Infolge des geringen Ionisierungsgrades wird unter gewöhnlichen Verhältnissen die Stromstärke des durch den Gasraum fließenden elektrischen Stromes äußerst klein sein. Der Strom ist in der Tat nur mit allerfeinsten Instrumenten nachweisbar.

Steigert man nun aber die von außen an die Elektroden angelegte Spannung, so erreicht man einen bestimmten Grenzwert, bei dem die Spannung selbst neue Ionen erzeugt. Die Erklärung für diesen Vorgang ist etwa folgende: Nach der kinetischen Gastheorie befinden sich die Moleküle eines Gases in Bewegung, welche zu fortgesetzten Zusammenstößen benachbarter Moleküle führt. Bei einem gegebenen Gasdrucke ist die „mittlere Weglänge", die ein Molekül bis zu seinem Zusammenprallen mit dem Nachbarmolekül zurückzulegen vermag, eine eindeutige, physikalisch berechenbare Größe. Entlang dieser Strecke kommt die Beschleunigung, welche den Gasionen durch die angelegte Spannung mitgeteilt wird, zur Auswirkung. Überschreitet die Spannung einen gewissen Wert, so prallen die Ionen mit so großer Geschwindigkeit auf die Nachbarmoleküle auf, daß aus diesen unter Herausschlagung von Elektronen neue Ionen werden. Diesen Vorgang nennt man Stoßionisation; die dazu erforderliche Spannung heißt Durchbruchsspannung.

Die solcherart gebildeten Ionen werden nun sofort zum Elektrizitätstransport benützt. Das Erreichen der Durchbruchsspannung gibt sich also äußerlich dadurch zu erkennen, daß nunmehr ein merkbarer, mit einem Milliamperemeter leicht zu messender Strom zwischen den Elektroden durch das Gas hindurch fließt.

Die besonderen Verhältnisse des Elektrizitätsübertritts durch unverdünnte oder wenig verdünnte Gase (elektrischer Funke, *Geißler*sches Leuchtband

u. s. w.) sollen als nicht unmittelbar zum Verständnis der Röntgenröhre gehörend unerörtert bleiben. Für die starken Evakuierungsgrade, wie sie bei der Röntgenröhre erforderlich sind, gilt der Satz, daß die Durchbruchsspannung mit zunehmender Gasverdünnung ansteigt. Die Durchbruchsspannungen in der Röntgentechnik betragen etwa 30—200 Kilovolt und darüber.

Verfolgt man nun ein positives Gasion auf seinem Wege zur Kathode, so steigt seine Wanderungsgeschwindigkeit auf der letzten Wegstrecke vor der Kathode zu ungeheuren Werten und schließlich prallt das Gasion mit großer Wucht auf die Kathode auf.

Der dabei auf die Kathodenoberfläche ausgeübte Stoß ist so gewaltig, daß einige der daselbst wegen der negativen Ladung in großem Überschuß vorhandenen Elektronen herausgeschleudert werden, sich also für einen Augenblick frei und losgelöst von jeder atomistischen Bindung in dem Raume unmittelbar vor der Kathode befinden. Dort können die freien Elektronen nicht verweilen, denn sie erhalten sofort von dem Kraftfelde der in großer Zahl auf der negativ geladenen Kathode vorhandenen Elektronen einen ungemein kräftigen Impuls im Sinne einer Abstoßung und fliegen geradlinig in den Raum hinaus. Sie bilden den Kathodenstrahl.

Man hat demnach in einer gashaltigen Röntgenröhre zwei Arten des Elektrizitätstransportes zu unterscheiden, nämlich erstens den Ionenfluß von der Kathode zur Anode und umgekehrt und zweitens den Elektronenstrahl (Kathodenstrahl), geradlinig und senkrecht von der Kathodenoberfläche ausgehend.

Die Anzahl der im Kathodenstrahl dahinfliegenden Elektronen hängt von der Anzahl der auf die Kathode auftreffenden Gasionen, also von der Stärke des Ionenstromes ab. Dieser aber ist abhängig von dem Gasgehalt der Röhre, denn es ist ohneweiters ersichtlich, daß umsomehr Ionen gebildet werden, je mehr Gasmoleküle in der Raumeinheit vorhanden sind, d. h. je weniger weit die Evakuierung getrieben ist.

Die Geschwindigkeit der im Kathodenstrahl dahinfliegenden Elektronen hängt von der Spannung an der Kathode ab. Auch diese ist aber von dem Evakuierungsgrade abhängig, denn die Ionisierungsvorgänge sind an die Ionisierungsspannung gebunden, wie oben ausgeführt wurde. Je höher die Evakuierung getrieben wird, um so höher muß die äußere Spannung an der Röhre gewählt werden, damit überhaupt ein praktisch in Betracht kommender Elektrizitätsdurchgang erfolgen kann.

Die Menge der im Kathodenstrahl dahinfliegenden Elektronen ist aber, wie im ersten Abschnitt schon erörtert wurde, maßgebend für die Intensität der Röntgenstrahlen, während die Geschwindigkeit der Elektronen des Kathodenstrahles die Härte der Röntgenstrahlen bedingt.

Es resultiert also für den Röntgenbetrieb der gashaltigen Röhre der praktisch äußerst wichtige Zusammenhang, daß der Grad der Luftverdün-

nung in der Röhre sowohl die Röntgenstrahlenintensität als auch die Röntgenstrahlenhärte diktiert. Eines kann nicht unabhängig von dem andern reguliert werden. Will man beispielsweise die Härte der Strahlen heraufsetzen, so kann man das nur durch Erhöhung der Spannung erreichen. Dazu ist aber eine höhere Evakuierung erforderlich, die ihrerseits eine Verringerung des Ionenstromes

Fig. 95.

Regenerierautomat. Links: Isoliert aufgehängtes Hochspannungsinstrument. Oben die Zuführungsklemmen für den Hochspannungskreis. Das milliamperemeterähnliche Instrument ist verdeckt im oberen Teile. Unten ist die Kontaktnadel für den Relaisstrom sichtbar. Rechts: Elektromagnetisch betätigtes Ventil für die Gaszuführung, darunter Regulierlampen zur direkten Verwendung der Netzspannung für den Relaisstromkreis.

und damit auch eine Verminderung der Intensität der Röntgenstahlen nach sich zieht.

Während des Betriebes bleibt nun aber der Evakuierungsgrad im Innern einer Röhre nicht konstant, vielmehr findet durch die beim Betriebe stattfindende Metallzerstäubung eine fortwährende Absorption neuer Gasmoleküle statt, wodurch das Vakuum in der Röhre erhöht wird. Gashaltige Röntgenröhren haben also die Tendenz, während des Betriebes härter zu werden.

Es muß aber für den therapeutischen Röntgenbetrieb unbedingt gefordert werden, daß Härte und Intensität der Röntgenstrahlen während der ganzen Dauer einer Bestrahlung konstant erhalten werden.

Deshalb bedarf die gashaltige Röntgenröhre, um in vollwertiger Weise für den Therapiebetrieb brauchbar zu werden, einer Regeneriervorrichtung, die die Konstanterhaltung des Evakuierungsgrades besorgt.

Von den zahlreichen Prinzipien, welche man für die „Regenerierung", d. h. das Einbringen kleiner Gasmengen in das Röhreninnere während des Be-

Fig. 96

Selbsthärtende Siederöhre (Ionenröhre). Links oben: Antikathode mit großem kugelförmigem Metallbehälter für das Kühlwasser, welches beim Betriebe kochend heiß wird. Ganz links: Hilfsanode, nur aus fabrikationstechnischen Gründen erforderlich; spielt beim Betriebe keine Rolle. Rechts: Kathode, in diesem speziellen Falle ebenfalls mit Kühlvorrichtung versehen; meistens ist die Kathode bei Ionenröhren ungekühlt. Oben: Regeneriervorrichtung.

triebes, erdacht und technisch durchgeführt hat, möge nur die sogenannte „Osmoregenerierung", die beim Regenerierautomaten Verwendung findet, kurz besprochen werden.

In einen gläsernen Seitenansatz der Röntgenröhre ist ein Iridiumröhrchen so eingeschmolzen, daß es mit seiner offenen Seite innerhalb, mit seiner geschlossenen Seite außerhalb der Röhre gelegen ist. Will man Gas in das Röhreninnere verbringen, so muß man den außen gelegenen Teil des Iridiumröhrchens auf Rotglut erwärmen. Dabei wird das Iridiummetall gasdurchlässig und es dringt so lange Gas in kleinsten Mengen ein, bis die Erwärmung unterbrochen wird.

Der Regenerierautomat (*Wintz*), (Fig. 95) beruht nun auf folgendem Prinzip: Wird eine Röhre während des Betriebes härter, dann muß sich dies nach dem Gesagten durch Zurückgehen des Milliampermeterausschlages im

Röhrenstromkreise bemerkbar machen. Man bringt nun in einem geeignet konstruierten Milliampermeter-ähnlichen Instrument einen Kontakt an, der für eine bestimmte Röhrenstromstärke einstellbar ist und geschlossen wird, sobald beim Härterwerden der Röhre diese Stromstärke unterschritten wird. Ein durch den Kontakt geschlossener Relaisstrom öffnet alsdann auf elektromagnetischem Wege ein Ventil, welches dem Leuchtgas den Zutritt zu dem Brenner unter dem Iridiumröhrchen der Regenerierungsvorrichtung gestattet. Durch den nun erfolgenden Gaseintritt in die Röhre vermehrt sich der Röhrenstrom, der Kontakt am Milliamperemeterautomaten wird wieder geöffnet, das Gasventil schließt sich und das Flämmchen unter dem Iridiumröhrchen erlischt.

Eine für Therapiezwecke geeignete gashaltige Röhre, die sog. selbsthärtende Siederöhre, sowie die Regeneriervorrichtung sind in der Fig. 96 abgebildet.

Der Name Siederöhre ist deshalb gewählt, weil bei dieser Röhre eine Kühlung der Antikathode mit Wasser stattfindet, welches Zutritt zu dem Innern der Antikathode hat und sich dort allmählich zum Sieden erhitzt.

Die selbsthärtende Siederöhre ist nur für härteste Strahlen zur Tiefentherapie, entsprechend einer Röhrenspannung von etwa 200 Kilovolt geeignet. Benötigt man geringere Härten für therapeutische Zwecke, so bedient man sich anderer Röhrentypen, die ebenfalls mit einer Regeneriervorrichtung versehen sind. Bei geringeren Spannungen gelingt es im allgemeinen, eine gashaltige Röhre unter den für sie gerade geeigneten Verhältnissen der Belastung längere Zeit mit einigermaßen konstant bleibendem Vakuum zu betreiben. Die Selbsthärtung solcher Röhren erfolgt nur langsam. Von Zeit zu Zeit muß mit der Hand regeneriert werden. Strengeren Anforderungen an die Konstanz des Betriebes sind solche Röhren indessen nicht gewachsen.

b) Die Elektronenröhre (gasfreie Röhre).

Letzten Endes sind alle Röntgenröhren Elektronenröhren, denn stets werden die Röntgenstrahlen in ihnen durch Abbremsung dahinfliegender Elektronen erzeugt.

Trotzdem nennt man die jetzt zu besprechenden Röhrentypen Elektronenröhren im engeren Wortsinn, weil in ihnen der gesamte Elektrizitätstransport praktisch nur durch Elektronenbewegung bewerkstelligt wird, während ein Gasionenfluß gar nicht zu stande kommt. Denn die Betriebsspannung liegt trotz Verwendung der höchsten technisch darstellbaren Spannungswerte noch weit unter der Durchbruchsspannung, welche dem extrem hohen Evakuierungsgrade dieser Röhren entsprechen würde.

Die Loslösung der Elektronen aus ihrem Atomverbande erfolgt nun bei diesen Röhren nach einem von *Wehnelt, Lilienfeld, Coolidge* u. a. entwickelten Prinzip.

Im hohen Vakuum findet nämlich an der Oberfläche von Körpern Loslösung von Elektronen statt, wenn diese Körper erwärmt werden. Der

Grad der Erwärmung ist maßgebend für die Menge der in Freiheit gesetzten Elektronen. Wird der erwärmte Körper außerdem noch auf ein hohes negatives elektrisches Potential gebracht, so wird den losgelösten Elektronen ein Impuls im Sinne einer Abstoßung mitgeteilt.

In diesen einfachen Zusammenhängen sind die Erfordernisse für die Konstruktion der gasfreien Röhren, die auch Glühkathodenröhren genannt werden, enthalten.

Der große prinzipielle Vorzug gegenüber den gashaltigen Röhren leuchtet sofort ein. Erwärmung der Kathode und Anlegung äußerer Spannung sind zwei Maßnahmen, die man unabhängig voneinander treffen kann. Durch die Temperatur der Kathode wird aber die Strahlenintensität und durch die äußere Spannung die Strahlenhärte bedingt. Strahlenintensität und Strahlenhärte sind unabhängig voneinander regulierbar.

Der Begriff „gasfrei" ist natürlich nur relativ zu fassen. Um eine Vorstellung zu gewinnen, wie weit sich der Inhalt einer „gasfreien" Röhre noch von der absoluten Leere entfernt, möge vermerkt werden, daß bei Atmosphärendruck in 1 cm^3 Luft etwa 10^{23} Moleküle, im Innern der bestevakuierten Röhre aber immer noch etwa 10^{15} Moleküle pro 1 cm^3 enthalten sind.

Die technische Durchführung des Glühkathodenprinzips hat zwei Wege eingeschlagen.

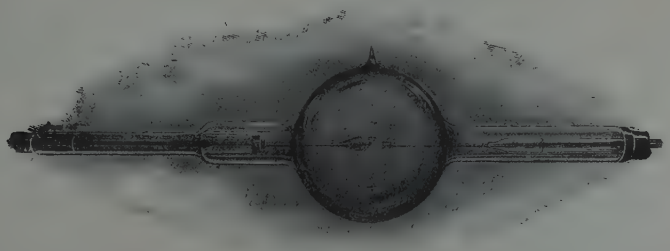
α) Die *Coolidge*-Röhre (Fig. 97).

Die Variierung der Röhrenstromstärke erfolgt hier genau nach dem soeben geschilderten Prinzip (im Gegensatz zu der später zu besprechenden *Lilienfeld*-Röhre) direkt durch Erhitzen der Kathode auf verschiedene Temperaturen. Zu diesem Ende ist die Kathode als schneckenförmig aufgerollter Wolframdraht ausgestaltet. Die Ebene der Spirale steht senkrecht auf der Längsachse des Rohres. Anfang und Ende der Spirale sind mittels zweier Drähte durch den Kathodenhals der Röhre hindurch getrennt nach außen geleitet, wo zwecks Erwärmung des Wolframdrahtes auf Glühtemperatur eine fein abstufbare „Heizspannung" (s. später) von etwa 8—10 Volt anzulegen ist. Die Stromstärke, welche beim Glühen durch die Heizspirale geht, beträgt etwa 3—4 Ampere. An die eine der beiden Zuführungen wird gleichzeitig der negative Pol der Hochspannung angelegt.

Um die von dem Glühdraht ausgehenden Elektronen zusammenzuhalten und auf die Antikathode zu konzentrieren, ist die Spirale von einer Molybdänmanschette umgeben, die gleichzeitig mittels metallischer Verbindung auf das hohe negative Potential aufgeladen ist und etwa nach außen strebende Elektronen in das axiale Bündel hineinzwingt.

Die Antikathode der *Coolidge*-Röhren oder der nach gleichem Prinzip in Deutschland hergestellten Röhren besteht in den meisten Fällen aus einem massiven Stück Wolfram, das beim Betrieb der Röhre alsbald in helle Glut gerät (infolge Wärmeproduktion bei der Abbremsung der Elek-

Fig. 97.

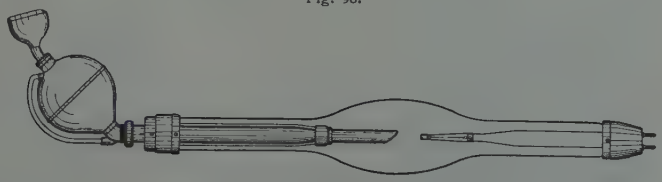


Coolidge-Röhre. Links: Massive Wolframantikathode. Rechts: Glühkathode. Es ist nur die Metallmanschette sichtbar, welche im Innern den spiralförmigen Glühfaden aus Wolframdraht birgt. Ganz rechts die beiden Zuführungen für den Heizstrom.

tronen [s. erster Abschnitt]). Der lange, durch den gläsernen Anodenhals der Röhre hindurchgeführte Stiel besteht gleichfalls aus Wolfram. Die Glasdurchführung muß stets aus Platin hergestellt werden. Bei den Platin-Antikathoden ist ein Blech aus diesem Metall auf die abgeschrägte Fläche aufgelötet. Die Wegführung der überflüssigen Wärme erfolgt im wesentlichen durch Ausstrahlung.

Solche Röhren, deren Antikathode beim Betrieb zum Glühen kommt, müssen sorgfältig davor bewahrt werden, daß sich die Antikathode infolge verkehrt angelegter Betriebsspannung negativ auflädt, da sonst sofort Elektronen von der Antikathode ausgehen, die Glühspirale treffen und so in kürzester Zeit zerstören

Fig. 98.



Wassergekühlte Elektronenröhre.

würden. Über die Vorrichtungen, welche die falsche Stromrichtung im Hochspannungskreise verhindern, wird weiter unten berichtet werden (vgl. S. 423).

Coolidge-Röhren werden bis zu Röhrenspannungen von 180—220 $kV_{max.}$ hergestellt und für einen Röhrenstrom bis zu 10 Milliampere.

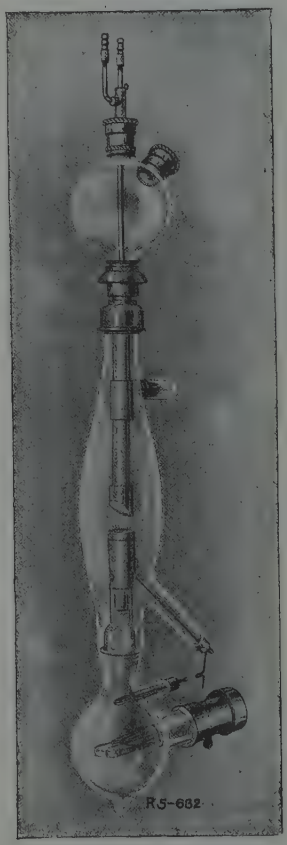
Es gibt auch nach dem *Coolidge*-Prinzip konstruierte Röhren mit Wasserkühlung der Antikathode (Fig. 98). Solche Röhren

können im Durchmesser der Röhrenkugel geringer dimensioniert werden, weil die strahlende Glühhitze wegfällt. Sie wirken als Ventil gegen die falsch gerichtete Hochspannung, weil ein kalter Körper in einer „gasfreien“ Röhre gar keine Elektronen an seiner Oberfläche bildet, also auch im Falle der negativen Aufladung keine Elektronen aussenden kann.

β) Die *Lilienfeld*-Röhre (Fig. 99 und 100).

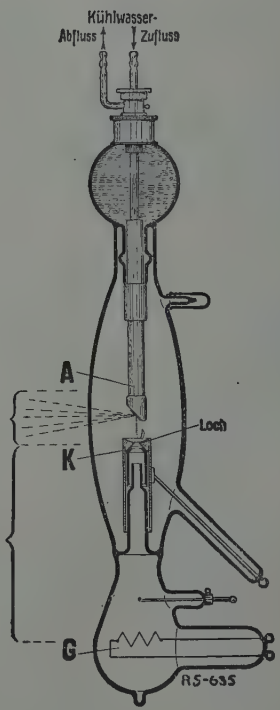
In der *Lilienfeld*-Röhre ist eine Zweiteilung in einen sogenannten Zündteil und den eigentlichen Hochspannungsteil durchgeführt.

Fig. 99.



Ansicht

Fig. 100.



Schema

Lilienfeld-Röhre.
A Antikathode; *K* Lochkathode; *G* Glühkathode.

Die Glühkathode besteht aus einem stark bemessenen Glühdrahte, der durch einen Heizstrom von etwa 13 Ampere erwärmt wird. Die in großem Überschusse

frei werdenden Elektronen werden von einem nur wenige Kilovolt betragenden sog. „Zündpotential" mit verhältnismäßig geringer Geschwindigkeit zu der „Lochkathode" befördert. Diese ist als zylindrisches Rohr ausgestaltet, dessen eine, den ankommenden Elektronen abgewandte Seite durch ein in der Mitte durchbohrtes Platinblech abgeschlossen ist. Damit die ankommenden Elektronen nur das Loch und seine Ränder, aber keine anderen Teile der Kathode treffen, ist der Zylinder mit einem dickwandigen Quarzrohr ausgefüllt, durch das hindurch die Elektronen ihren Weg nehmen müssen.

Beim Auftreffen auf die Ränder des Loches in der Kathodenscheibe werden nach der Darstellung *Lilienfelds* neue Elektronen gebildet, die nun sämtlich von der zwischen Lochkathode und Antikathode liegenden eigentlichen Hochspannung ergriffen und zur wassergekühlten Antikathode aus Platin geschleudert werden.

Die Temperatur des Glühfadens wird konstant gehalten. Die Menge der zur Lochkathode geleiteten primären Elektronen wird durch Änderung des Zündpotentials zwischen Glühkathode und Lochkathode reguliert. (Da diese sogenannte Zündspannung nur sehr gering ist, werden nicht alle an der Glühkathode erzeugten Elektronen zum Elektrizitätstransport ausgenutzt, sondern die Zahl der in Bewegung gesetzten Elektronen nimmt mit Erhöhung der Spannung zu. — Die bei der *Coolidge*-Röhre gemachten und auch für den Hochspannungsteil der *Lilienfeld*-Röhre zutreffenden Ausführungen, daß die Spannung ohne Einfluß auf die Intensität des Röhrenstroms ist, gilt nur für höhere Spannungen, bei denen alle vorhandenen Elektronen transportiert werden, bei denen mit Sättigungsstrom gearbeitet wird.)

Mit der Zündspannung reguliert man also die Intensität des Röhrenstromes und damit die Intensität der Röntgenstrahlen, mit der Hochspannung dagegen die Geschwindigkeit der Elektronen vor der Antikathode, d. h. also die Strahlenhärte.

Die *Lilienfeld*-Röhre läuft sehr konstant, sie ist für etwa 140 $kV_{max.}$ gebaut und verträgt eine Röhrenstromstärke von 8 Milliampere.

c) Lebensdauer der Röhren. — Ihre Behandlung.

Von Unglücksfällen abgesehen, beruht das Schadhaftwerden einer Röhre bisweilen auf Eindringen von Luft durch Öffnungen, die manchmal so klein sind, daß man sie nicht findet. Luft im Rohr zeigt sich durch sichtbare Entladungserscheinungen beim Betriebe (Fluorescenz, *Geißler*-Licht, Funkenübergang zwischen Kathode und Antikathode) sowie durch hohe Milliamperemeterwerte bei geringen Röhrenspannungen. In einer lufthaltigen Röhre wird durch die Spannung alsbald das Metall der Antikathode zerstäubt und schlägt sich als braune Schicht innen an der Röhrenkugel nieder.

Weitere Gefahren für die Röhre sind die Gleitfunken, die außen zwischen den Zuführungen entlang den gläsernen Ansätzen über die Kugel

hinweg namentlich dann entstehen können, wenn die Röhre nicht peinlich staubfrei gehalten wird. Die Reinigung der Röhrenoberfläche mit einem Tuche muß täglich, bei lebhaftem Betriebe sogar mehrmals täglich geschehen. Festhaftenden Staub entfernt man mit verdünnter Ammoniaklösung und Nachbehandlung mit reinem Äther.

In den meisten Fällen werden Glühkathodenröhren durch Zerstörung des Glühfadens außer Betrieb gesetzt.

Man zählt die „Lebensdauer" einer Röhre nach Milliampere-Brennstunden. Dabei ist zu bemerken, daß gerade die höchsten zulässigen Spannungen die Lebensdauer wesentlich herabsetzen. Betreibt man eine Röhre mit niedrigeren Spannungen, so bleibt sie in der Regel ein Vielfaches der Zeit betriebsfähig wie unter Hochspanung.

2. Instrumentarien zur Hochspannungserzeugung.

a) Vorbemerkung.

Die Kenntnis von der überragenden Bedeutung der Strahlenhärte für die Lösbarkeit der Probleme der Röntgentiefentherapie (vgl. S. 363), welche hauptsächlich den Arbeiten *Dessauers* zu verdanken ist, hat der Entwicklung des röntgentechnischen Apparatebaues in dem letzten Jahrzehnt ganz bestimmte Richtungen gewiesen. Zahlenmäßige Erfassung der erzeugten Strahlenqualität ist in den letzten Jahren hinzugetreten durch Anwendung der *v. Laue*schen Röntgenspektroskopie (vgl. S. 367) und der *Einstein*schen Beziehung zwischen Wellenlänge und Maximalwert der zugehörigen Röhrenspannung (vgl. S. 357).

Ärztlicherseits müssen an ein hochwertiges Röntgeninstrumentarium folgende Anforderungen gestellt werden:

Erzeugung eines Röntgenlichtes mit einem großen Anteil sehr kurzwelliger Strahlen;

Erzeugung einer großen Emissionsenergie;

dauernde Konstanz der Qualität und Quantität des Röntgenlichtes;

Gefahrlosigkeit des Betriebes.

Im Rahmen der vorliegenden Darstellung kann aus der Fülle der konstruktiven Durchführungen nur eine kleine Auswahl gegeben werden, welche die beschrittenen Wege kennzeichnen soll. Dabei muß von vornherein sowohl auf Vollständigkeit als auch auf erschöpfende Erläuterung der Einzelheiten verzichtet werden.

b) Transformator.

Im Mittelpunkte eines jeden Röntgeninstrumentariums steht der Apparat zur Spannungserhöhung, der Transformator (im weitesten Wortsinne).

Die Energieform, von welcher ausgegangen wird, ist in allen Fällen die technische Netzspannung einer Elektrizitätszentrale, also eine Gleichspannung oder Wechselspannung von etwa 100—250 Volt.

Die Gleichspannung ist durch die Angabe der Voltzahl eindeutig definiert. Bei der Wechselspannung muß zur Kennzeichnung des zeitlichen Ablaufs

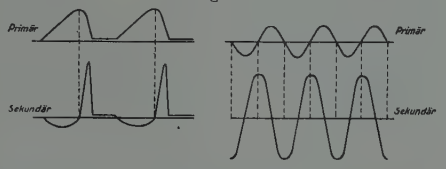
noch die Angabe der Periodenzahl in der Sekunde hinzugefügt werden. Eine Periode entspricht zwei Wechseln. Die technischen Wechselströme haben in Deutschland fast überall 50 Perioden (in Frankreich 42, in Amerika 60). Außerdem muß bei Wechselspannungen vermerkt werden, ob Scheitelwerte (Maximalwerte) oder Mittelwerte (Effektivwerte) der Spannung gemeint sind. Dabei besteht stets die Beziehung:

$$\text{Volt}_{\text{max.}} = \text{Volt}_{\text{eff.}} \cdot \sqrt{2} = \text{Volt}_{\text{eff.}} \cdot 1{\cdot}41.$$

Es mag sogleich bemerkt werden, daß es technisch keine Schwierigkeiten bietet, eine Gleichspannung in eine Wechselspannung umzuformen oder umgekehrt. Das geschieht mit sog. rotierenden Umformern, einer Kombination von Elektromotor für die verfügliche Spannungsart mit Dynamomaschine für die gewünschte Spannungsart.

Der Röntgentherapeut ist also bei der Wahl seines Instrumentariums nicht unbedingt durch die Art der Netzspannung seines Betriebsortes gebunden.

Fig. 101.



Hohe Spannungen kann man sowohl unter Verwendung von Gleichstrom als auch von Wechselstrom erzeugen.

Der theoretisch einfachste Weg wäre die Hintereinanderschaltung einer genügenden Anzahl von Gleichstromquellen, z. B. Akkumulatoren. Für 200 Kilovolt benötigte man dazu 100.000 Zellen. Die praktische Verwendbarkeit solcher Ketten wäre ausgeschlossen.

Technisch ist man stets auf die Ausnützung des Prinzips der elektromagnetischen Induktionswirkung angewiesen.

Die in Frage kommenden Apparate bestehen aus zwei Drahtwickelungssystemen, einer Primärspule und einer Sekundärspule, welche voneinander isoliert auf einem gemeinsamen Eisenkerne liegen.

Elektromagnetische Energieübertragung von einer Spule auf die andere findet nur dann statt, wenn sich die Stromstärke in der Primärspule ändert. Deshalb ist der Wechselstrom als primäre Stromart ohneweiters verwendbar, während beim Gleichstrom durch periodisches Öffnen und Schließen erst künstlich Stromänderungen erzeugt werden müssen.

Auch primärer Wechselstrom eignet sich zum Unterbrecherbetrieb, wenn dafür Sorge getragen wird, daß die Unterbrechung immer im Momente des Strommaximums erfolgt.

Auf die Beschreibung der Bauart des rotierenden Quecksilberunterbrechers wird im Interesse der Kürze der Darstellung verzichtet.

Die Skizze Fig. 101 gibt den primären und sekundären Spannungsverlauf, wie er für unterbrochenen Primärstrom und für nicht unterbrochenen primären Wechselstrom charakteristisch ist.

Bei den Transformatoren kann man den Eisenkern, in welchem sich das elektromagnetische Kraftfeld — der Vermittler der Energieübertragung von einer Spule auf die andere — ausbildet, entweder ringförmig geschlossen oder offen, d. h. einfach stabförmig, ausgestalten. Im letztgenannten Falle müssen sich die Kraftlinien durch die Luft schließen. Geschlossene Transformatoren haben einen besseren Wirkungsgrad und sind in ihrer Sekundärspannung von der Belastung ziemlich unabhängig, offene fallen sekundärseitig bei Belastung ab und erzeugen eine Hochspannungskurve mit steiler ansteigenden und abfallenden Schenkeln.

Der Hochspannungstransformator (bzw. Induktor) muß in bezug auf Durchschlagsfestigkeit auch bei Dauerbetrieb unter den höchsten zulässigen Spannungen einen hervorragenden Grad von Sicherheit gewährleisten.

Die Schwierigkeiten, welche sich bei der Konstruktion von Transformatoren mit den steigenden Ansprüchen der Röntgenologen an die zu erzielende Spannung in immer höherem Maße ergaben, beruhen in der Hauptsache auf folgenden einander entgegenstrebenden Prinzipien: Hohe Durchschlagsfestigkeit erfordert eine hochwertige Isolierschicht zwischen Primär- und Sekundärspule, die neben der Wahl immer besserer Isoliermaterialien schließlich nur durch Vermehrung der Schichtdicke des Isoliermantels erreicht werden kann. Damit ist aber notwendigerweise ein räumliches Auseinanderrücken der beiden Spulen verknüpft, was nicht ohne Verminderung des Wirkungsgrades des Transformators abgeht und zudem eine enorme Vermehrung des Gewichtes und der Herstellungskosten des ganzen Instrumentes mit sich bringt.

Auch geschlossene Transformatoren mit Ölisolation erfordern sorgfältigste Konstruktion, damit sie im Dauerbetrieb eine Spannung von 200—250 Kilovolt zu liefern im stande sind.

Ein eigenartiges Prinzip, welches die Isolationsschwierigkeiten herabmindert, ist im Stufentransformator nach *Dessauer* benutzt. Hier ist eine besondere Wicklung zwischengeschaltet, welche mit derjenigen Stelle der Sekundärspule, die sich bis zur halben Maximalspannung auflädt, in leitender Verbindung steht und gegen die Primärwicklung isoliert ist; dadurch wird das Isoliermaterial nur halb so stark beansprucht. Auf diese Weise können durchschlagssicher Spannungen von 250 Kilovolt im Dauerbetrieb leichter erreicht werden.

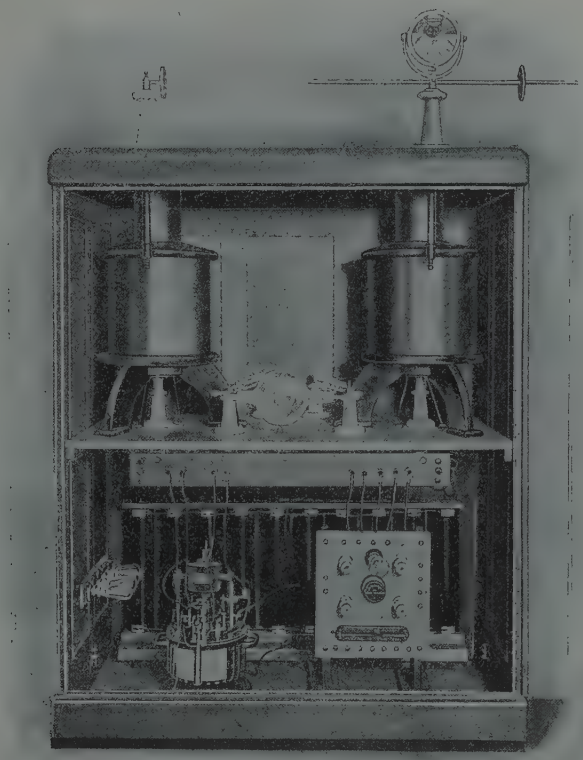
c) Vorrichtung zur Vermeidung verkehrt gerichteten Sekundärstromes.

Die sekundäre Spannung ist stets eine periodisch ihre Richtung ändernde. Durch die Röntgenröhre muß aber die Elektrizität immer in einer und derselben

Richtung, nämlich die negative Elektrizität von der Kathode zur Antikathode, fließen.

Es ergibt sich also beim Röntgeninstrumentarium stets das Problem, die falsche Stromrichtung in der Röhre zu vermeiden.

Fig. 102.



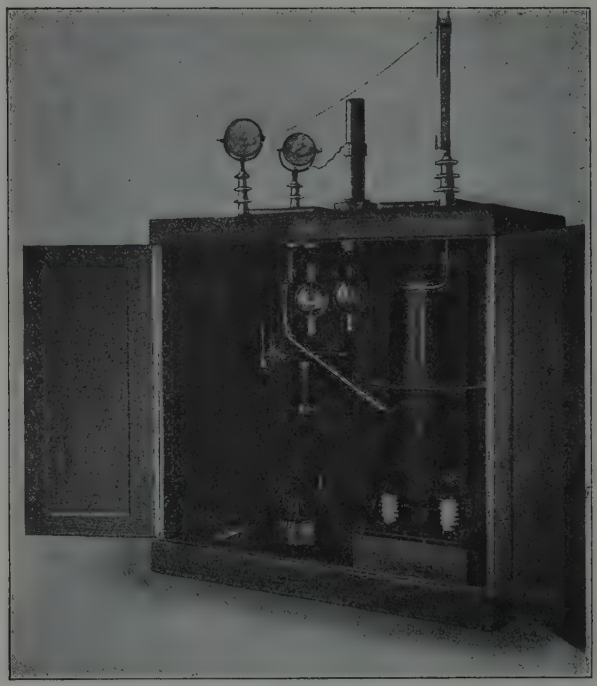
Symmetrieinstrumentarium (in Schrankumbau). Oben: Zweigeteilter Induktor, in der Mitte Ventilfunkenstrecke, eingeschlossen zwischen 2 Hochspannungs-Wasserwiderstände. Unten links: Rotierender Quecksilberunterbrecher Unten rechts: Schaltbrett, dahinter Funkenlöschkondensator, zum Unterbrecher parallel geschaltet. Auf dem Schrank: Milliamperemeter und Funkenstrecke.

Das kann auf mehrfache Weise geschehen, entweder durch mechanisch bewegte, in den Hochspannungskreis eingebaute, periodisch synchron mit dem Spannungsablauf arbeitende Schaltvorrichtungen, welche die falschgerichtete Spannung kommutieren oder einer zweiten Röhre, dieser aber dann in richtigem Sinne, zuführen (rotierende Gleichrichter bzw. Nadelschalter). Oder es wird eine

Röhre mit „Ventilwirkung“ eingeschaltet, welche der falschen Spannungsrichtung den Durchtritt verwehrt. Eventuell wird auch besondere Hinzuschaltung eines in dieser Art arbeitenden „Ventils“ vorgenommen.

Solche Ventile beruhen im allgemeinen auf einem der folgenden Prinzipien:

Fig. 103.



Ultradur-Apparat. Im Schrank rechts: Funkentransformator mit Zweiteilung der Sekundärwicklung. Links unten Rotierender Unterbrecher mit darüber angeordnetem Nadelschalter, der zusammen mit den Gasfunkenstrecken in den Verbindungsteil der beiden Transformatorhälften eingeschaltet ist. Oben auf dem Schrank, von links nach rechts: Hochspannungs-Milliamperemeter, Heizstromamperemeter, Heiztransformator, Funkenstrecke. Die beiden mittleren der vier letztgenannten Apparate dienen für den Betrieb von Glühkathodenröhren.

Eine Funkenstrecke zwischen Spitze und Platte übt stets eine Ventilwirkung in dem Sinne aus, daß die negative Elektrizität leichter von der Platte nach der Spitze geht. Es hängt das mit den ungleichmäßigen Ionisierungsvorgängen an den verschieden gestalteten Oberflächen der beiden Elektroden zusammen. Der negative Pol ist demnach an die Platte anzulegen. Zur Vermeidung des störenden Geräusches beim Funkenübergang hat man die Funkenstrecke bisweilen in eine gasgefüllte Glaskugel eingeschlossen (Gasfunkenstrecke).

Fernerhin benutzt man als Ventile evakuierte Röhren, sogenannte Ventilröhren oder Drosselröhren, und bewerkstelligt in ihnen

den Elektrizitätstransport entweder durch Ionenfluß oder durch Elektronenfluß. Jene Ventilröhren sind also zwar hochevakuiert, aber noch gashaltig im Sinne der Röntgentechnik; diese sind praktisch gasfrei.

Bei den gashaltigen Drosselröhren ist die eine Elektrode weit in den gläsernen Röhrenhals hineingezogen, während die andere im Gegensatz hierzu absichtlich mit recht großer Oberfläche frei in den Kugelraum hineinragend angeordnet ist. Es stehen also wie bei der Funkenstrecke eine große

Fig. 104.

Radio-Silex (Schalt- und Bestrahlungsraum). Rechts: Stativ mit *Lilienfeld*-Röhre in kastenförmigem Einbau und nach unten herausragendem Bestrahlungstubus. An der Decke die Hochspannungsleitungen nebst Meßinstrumenten. Der Transformatorraum mit den 3 Transformatoren für die Betriebsspannung, die Zündspannung und die Heizspannung liegt unmittelbar hinter der Kachelwand. Die 500-Perioden-Dynamomaschine kann im Keller aufgestellt werden.

und eine kleine Oberfläche einander gegenüber, und wiederum geht die negative Elektrizität wegen der unsymmetrischen Ionisierungsverhältnisse leichter von der großen zur kleinen Oberfläche.

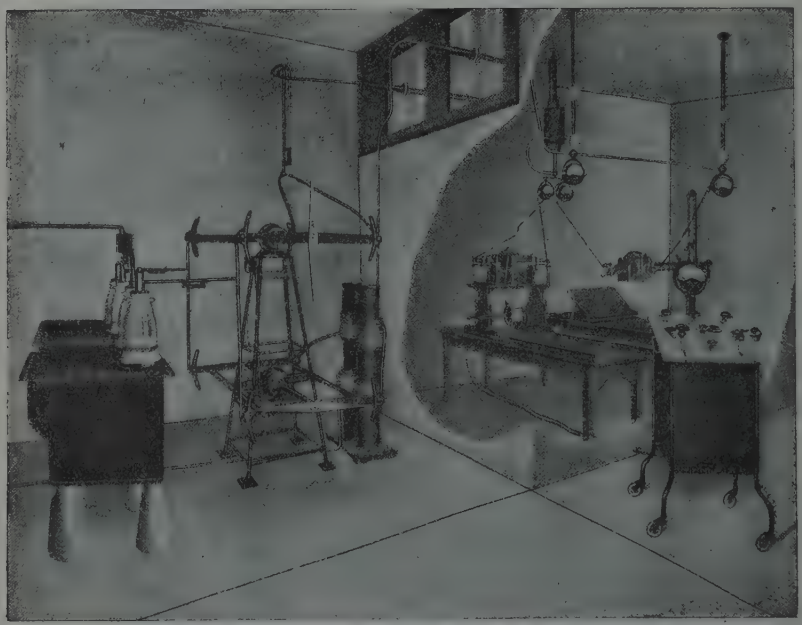
Die „gasfreien" sog. „Glühventile" funktionieren wie eine Elektronenröhre. Ihre negative Elektrode muß elektrisch geheizt werden, während die positive Elektrode infolge besonderer konstruktiver Maßnahmen kühl bleibt.

d) Funkenentladungsschwingungen im Sekundärkreise.

Eine Funkenstrecke im Hochspannungskreise (Ventilfunkenstrecke oder rotierender Gleichrichter bzw. Nadelschalter) ist immer der Ausgangspunkt sogenannter elektrischer Schwingungen, das sind Wechselströme von einer meist hohen Frequenz, die infolge der oszillierenden Entladungs-

vorgänge im Funken unvermeidbar entstehen. Diese hochfrequenten Ströme bedeuten eine Gefahr für die Röntgenröhre, da sie in beiden Richtungen fließen und unkontrollierbare Zusatzspannungen im Gefolge haben; sie müssen deshalb vernichtet werden. Das kann entweder mit Widerständen (Wasser oder Kohle-Silicium-Gemischen) oder durch Drosselspulen geschehen, da die Durchlässigkeit der Widerstände oder Spulen für Wechselströme mit steigender Frequenz derselben abnimmt.

Fig. 105.



Neo-Intensiv-Reform-Apparat. Links: Maschinenraum. Stufentransformator in 2 Ölbehältern; daneben Nadelschalter mit 4 Nadeln, durch Synchronmotore in Umdrehung versetzt, zum Zweiröhrenbetrieb; daneben 2 Heiztransformatoren. Rechts hinten: Bestrahlungsraum. Erster Lagerungstisch mit Bestrahlungsgerät für die gynäkologische Großfeldermethode, wobei die Röhre in festem Rahmen über dem Patienten angebracht ist. Zweiter Lagerungstisch mit Röhrenstativ. Unter der Decke je 2 Milliamperemeter für den Röhrenstrom und Amperemeter für den Heizstrom. Rechts vorn, durch Bleiwand vom Bestrahlungsraum getrennt, der Bedienungsraum mit Schaltpult.

Sowohl an der Funkenstrecke, wie auch an den Hochspannungswiderständen oder Drosselspulen findet ein Spannungsabfall statt, wodurch ein gewisser Teil der Hochspannung verloren geht. Die Röhrenspannung ist alsdann kleiner als die Transformatorspannung.

e) Glühkathodenheizung.

Schließlich erfordert die Art der Röhre, welche betrieben werden soll, gewisse Zusatzeinrichtungen. Die Glühkathodenröhren bedürfen allgemein einer Vorrichtung, welche die geringe, nur einige Volt betragende Spannung zum Betriebe des Heizstroms (vgl. S. 416) liefert. Eine konstruktive Schwierigkeit liegt dabei insofern vor, als die ganze Heizstromleitung

einschließlich ihrer Stromquelle von der Kathode aus auf hohes negatives Potential aufgeladen wird und daher von der Umgebung sorgfältig zu isolieren ist, daß man aber anderseits vom Schalttisch aus die Stromstärke im Heizstromkreise genauestens zu regulieren im stande sein muß.

Diese Schwierigkeit wird auf verschiedenen Wegen umgangen. Entweder benutzt man einen kleinen Transformator mit ausreichender Isolierung, dessen Primärkreis mit der mittels Regulierwiderstandes abstufbaren Netzspannung

Fig. 106.

Multivolt (Bestrahlungsraum). Aus dem dahinterliegenden Maschinenraum ragen zwei geräumige Bleihauben in den Bestrahlungsraum hinein. Der hervorstehende Filterträger ist samt der im Innern der Bleihaube befindlichen Röhre in einer Art Kugelgelenk um einen gewissen Winkel allseitig drehbar. Einer besonderen Schutzwand vor dem Schalttische bedarf es nicht. Spezielle Röhrenform für Bleihauben vgl. Fig. 123.

gespeist wird, während die aus nur wenigen Windungen bestehende Sekundärwickelung mittels hoch isolierter Leitungen an die Glühkathodenanschlüsse der Röhre geführt wird. Oder man erzeugt die erforderliche geringe Heizspannung in einer Akkumulatorenbatterie von 5 oder 6 Zellen, die dann isoliert zu montieren ist und einen Regulierwiderstand trägt, den man mittels eines Gestänges aus isolierendem Material betätigt. Schließlich kann man die Heizspannung in einer kleinen isoliert aufgestellten und durch eine isolierende Welle von einem kleinen Motor in Umdrehung versetzten Dynamomaschine erzeugen. In diesem Falle läßt sich durch Variierung der Tourenzahl die Heizspannung vom Schalttisch aus regulieren.

Besonderer Einrichtungen bedarf die *Lilienfeld*-Röhre für ihren Betrieb. Außer dem Heizstrom, der in gleicher Weise erzeugt und reguliert wird wie bei der *Coolidge*-Röhre, sind zwei unabhängig voneinander regulierbare Spannungen an die Röhre anzulegen, die eigentliche Hochspannung und die „Zündspannung". Während man in der ersten Zeit der Verwendung der *Lilienfeld*-Röhre für diagnostische Zwecke nur einen Hochspannungstransformator benutzte, die beiden Spannungen mittels Hochspannungsteilung hervorbrachte

Fig. 107.

Hartstrahl (Bestrahlungsraum). Die Spezialdynamomaschine zur Erzeugung des eigenartigen steilzackigen asymmetrischen Stromes kann entfernt (z. B. im Keller) aufgestellt werden. Rechts im Schrank der Transformator; hinter der Schutzwand links der Schaltraum. Über dem Lagerungstisch eine wassergekühlte Glühkathodenröhre.

und ihre Regulierung mit Hochspannungswiderständen vornahm, enthalten die neuen Instrumentarien für Tiefentherapie mit *Lilienfeld*-Röhre je einen besonderen Transformator für die Hochspannung und die Zündspannung (sog. Silex-Schaltung).

f) Sonderkonstruktionen.

Weiterhin soll eine Erhöhung der Leistung durch Vermehrung der Periodenzahl des Betriebswechselstromes auf 500 erreicht worden sein. Zur Bereitung des 500periodigen primären Wechselstroms dient eine besondere Dynamomaschine (Radio-Silex).

In dem Bestreben, schon primärseitig dem Transformator einen Wechselstrom zuzuführen, der schlagartig zu hohen Scheitelwerten von stets gleicher Richtung ansteigt, während die negative Phase ganz flach verläuft, würde eine Spezialdynamomaschine mit Wechselstromerregung konstruiert, deren Strom dann nur einem geeigneten Transformator zuzuführen ist, um sekundär eine Hochspannung gleicher Charakteristik zu gewinnen. Rotierender Nadelschalter oder Ventilröhren kommen hierbei in Wegfall (Hartstrahlmaschine).

g) Zusammenstellung.

Nach diesem kurzen Überblick über die Eigenarten der konstruktiven Durchführung moderner Röntgeninstrumentarien mögen einige Apparatetypen benannt werden, wobei nochmals betont wird, daß auch diese Aufzählung keinen Anspruch auf Vollzähligkeit machen will. Da die Namen der Instrumentarien in die medizinische Fachliteratur Eingang gefunden haben, dürfte eine Nennung auch an dieser Stelle erwünscht sein.

Die Zahlenwerte der Tabelle S. 430 u. 431 lassen keineswegs ein vergleichendes Urteil über den Grad der Eignung der Apparaturen für den Therapiebetrieb zu. Zur Entscheidung dieser Frage, soweit sie überhaupt zu treffen ist, müßten technische Details in einer den Rahmen der vorliegenden Darstellung überschreitenden Ausführlichkeit erörtert werden. Die Angaben entstammen den Prospekten der Firmen über ihre Apparaturen.

Die in der Tabelle gegebenen Werte für sekundäre Spannung und Stromstärke sind durch den derzeitigen Stand der Röhrenfabrikation bedingt. Ansätze zu erheblichen Verbesserungen sind schon gemacht worden. Es gibt bereits *Coolidge*-Röhren für eine Belastung bis zu 8 Milliampere bei einer Röhrenspannung von 185 *kV* max und bis zu 6 Milliampere bei 225 *kV* max. Die Instrumentarien haben für derartige Mehranforderungen in der Regel eine erhebliche Leistungsreserve.

B. Strahlenmessung. – Allgemeines.

1. Vorbemerkung.

Trotz einer ungeheuren Fülle scharfsinnigster Forschungsarbeit ist das Gebiet der Röntgenstrahlendosimetrie noch voll von Unzulänglichkeiten.

Eine grundsätzliche Schwierigkeit beruht zunächst darin, daß eine physikalisch begründete und meßtechnisch faßbare Einheit der Strahlenmenge nicht bekannt ist. Man ist deshalb auf willkürliche Festsetzungen angewiesen und muß als Einheit der Strahlenmenge eine solche wählen, welche einen hinreichend exakt immer wieder reproduzierbaren Effekt an einem bestimmten Testobjekt hervorbringt.

Weiterhin werden die Verhältnisse dadurch besonders verwickelt, daß es sich in der Praxis nie um eine monochromatische Strahlung handelt, der eine einzige Wellenlänge zukäme, sondern stets um komplexe, einen ganzen Wellenbereich umfassende Strahlungen. Die Größe der Wellenlänge ist es

Bezeichnung und Hersteller	*a)* Art des Hochspannungserzeugers *b)* Form des Eisenkerns *c)* Art der Isolation	Stromart in der Primärspule	Wie erfolgt Gleichrichtung des hochgespannten Stroms?	Hauptsächlich betriebene Röhrentype	Geeignet zum gleichzeitigen Betriebe von wieviel Röhren?	Gebrauchsspannung an der Röhre (Spitzenwert) bzw. parallele Funkenstrecke	Röhrenstrom Milliampere
A. Bereits in jahrelangem Betriebe erprobte Apparaturen.							
Symmetrieinstrumentarium (Reiniger, Gebbert & Schall A.-G., Erlangen) (Fig. 102)	*a)* In 2 symmetrische Hälften geteilter Induktor mit Unterbrecher *b)* offener Kern *c)* Trockenisolation	Gleichstrom oder Wechselstrom, unterbrochen	Durch die Asymmetrie der sekundären Spannungskurve und Ventilgasfunkenstrecke	Gashaltige selbsthärtende Siederöhre mit Regenerierautomat und Elektronenröhren	1	38 *cm* (bei Elektronenröhren 42 *cm*) parallele Funkenstrecke	2·0—2·2
Intensiv-Reformapparat (Veifa-Werke, A.-G., Frankfurt am Main)	*a)* Stufentransformator *b)* offener Kern *c)* Trockenisolation	Wechselstrom 50 Perioden	Durch rotierenden Nadelschalter	Elektronenröhren	2	180—200 *kV*	2·0—2·5
Ultradur-Apparat (Polyphos-Elektrizitätsges., München) (Fig. 103)	*a)* Funkentransformator, zwei Hälften in Serie auf einem Kern *b)* offener Kern *c)* Trockenisolation	Gleichstrom oder Wechselstrom, unterbrochen	Durch rotierenden Nadelschalter	Elektronenröhren	1	40 *cm* parallele Funkenstrecke	2·0
Ultradur Duplex (Polyphos)	*a)* Zwei Hälften auf besonderen Kernen	desgl.	desgl.	desgl.	2	desgl.	4·0
Siemens-Therapieapparat mit Ölinduktor (Siemens & Halske A.-G., Berlin)	*a)* Großer Induktor in einem Stück *b)* offener Kern *c)* Ölisolation nur der Sekundärspule	Gleichstrom oder Wechselstrom, unterbrochen	Durch rotierenden Nadelschalter oder Glühventil	Gashaltige Röhren oder Elektronenröhren	1	40 *cm* parallele Funkenstrecke	2·5
Radio-Silex (Koch & Sterzel A.-G., Dresden) (Fig. 104)	*a)* Transformator *b)* geschlossener Kern *c)* ganzer Transformator in Öl	Wechselstrom 500 Perioden	Nur durch Ventilwirkung der *Lilienfeld*-Röhre	*Lilienfeld*-Röhren	1	135 *kV*	8·0

Bezeichnung und Hersteller	*a)* Art des Hochspannungserzeugers *b)* Form des Eisenkerns *c)* Art der Isolation	Stromart in der Primärspule	Wie erfolgt Gleichrichtung des hochgespannten Stroms?	Hauptsächlich betriebene Röhrentype	Geeignet zum gleichzeitigen Betrieb von wieviel Röhren?	Gebrauchsspannung an der Röhre (Spitzenwert) bzw. parallele Funkenstrecke	Röhrenstrom Milliampere
			B. Neueste, leistungsfähigste Modelle.				
Neo-Symmetrieinstrumentarium (Reiniger, Gebbert & Schall A.-G., Erlangen)	*a)* } Wie Symmetrieinstru- *b)* } mentarium *c)* Primärspule in Öl	Wie Symmetrieinstrumentarium	Wie beim Symmetrieinstrumentarium	Elektronenröhren	1 und 2	42 *cm* parallele Funkenstrecke	2·5—4·0
Neo-Intensiv-Reformapparat (Veifa-Werke, A.-G., Frankfurt a. M.) (Fig. 105)	*a)* Stufentransformator *b)* geschlossene Kerne *c)* jede Hälfte gänzlich in Öl	Wie Intensiv-Reformapparat	Durch rotierenden Gleichrichter	Elektronenröhren	2	220—250 *kV*	4·0
Multivolt (Siemens & Halske A.-G., Berlin) (Fig. 106).	*a)* Transformator mit 2 hintereinander geschalteten Sekundärspulenhälften *b)* 2 geschlossene Kerne *c)* Ölisolation der Sekundärspule	Wechselstrom 50 Perioden	Durch rotierenden Gleichrichter	Elektronenröhren	2	250 *kV*	4·0
Hartstrahl (Elektrizitäts-Gesellschaft Sanitas G. m. b. H., Berlin) (Fig. 107)	*a)* Transformator *b)* geschlossener Kern *c)* Trockenisolation	Maschinell erzeugter Wechselstrom mit steilen, kurzen Spannungsanstiegen in nur einer Richtung, 50 Perioden	Durch die Asymmetrie der sekundären Spannungskurve und Ventilwirkung der wassergekühlten Elektronenröhre	Wassergekühlte Elektronenröhren	1	250 *kV*	2·5

aber gerade, welche die für Strahlenenergieverteilung allerwichtigsten Vorgänge der Absorption und Streuung beherrscht.

Stets wird man sich also zunächst über die qualitative Zusammensetzung der verwendeten Strahlen orientieren müssen.

Das exakteste Vorgehen wäre die spektrale Zerlegung des Röntgenlichtstrahls nach dem Prinzip *v. Laues* (vgl. S. 367) und die genaue Feststellung der Intensitätsverteilung innerhalb des gesamten Wellenlängenbereiches. Diese Maßnahmen lassen sich zunächst nur im physikalischen Laboratorium verwirklichen. Immerhin haben *Seemann* sowie neuerdings *March*, *Staunig* und *Fritz* Röntgenspektrometer angegeben, welche auch für den Gebrauch in der Hand des Arztes bestimmt sind.

In der Praxis werden nun zwei Wege eingeschlagen, um die Durchdringungsfähigkeit, d. h. die Härte der Strahlen festzustellen. Entweder ist der Arzt selbst im Besitze eines der noch zu besprechenden Geräte zur Messunng der Strahlenmenge und macht mit dessen Hilfe eigene Feststellungen über die Durchdringungsfähigkeit seiner Strahlen, oder — und das wird der bei weitem häufigste Fall sein — er überläßt die Absorptionsmessungen dem Physiker und Fabrikanten und erhält von diesen die genauen Angaben für die Betriebsverhältnisse an seinem Instrumentarium, nach denen er alsdann arbeitet. Der Arzt muß dabei die stillschweigende Voraussetzung machen, daß sein Apparat konstante Betriebsverhältnisse aufweist, und diese Voraussetzung ist bei dem gegenwärtigen Stande des Apparate- und Röhrenbaues praktisch zulässig.

2. Regulierung der Strahlenqualität.

Welches sind nun die variablen Größen, welche vom Arzt zwecks Erreichung einer bestimmten Strahlenqualität nach den Angaben des Physikers richtig gewählt werden müssen?

Es sind: die Röhrenspannung,
das Antikathodenmaterial,
das Strahlenfilter.

a) Röhrenspannung.

1. Die Röhrenspannung müßte nach den Prinzipien der Elektrotechnik eigentlich dadurch gemessen werden, daß man ein Kilovoltmeter parallel zur Röhre, d. h. an ihre beiden Pole anschaltet. Voltmeter für einen Meßbereich bis 200 Kilovolt und noch darüber sind bisher in einer für die Benutzung außerhalb des physikalischen Laboratoriums verwendbaren Form nicht konstruiert worden. Derartige Instrumente sind sehr unhandlich und erfordern minutiöse Bedienung.

Als Ersatz hat man die „parallele Funkenstrecke“ eingeführt. Die Länge des erzeugten Funkens gibt aber nur die ungefähre Größenordnung der Spannung, denn sie hängt von mehreren schwer kontrollierbaren Faktoren ab, nämlich der Form der Elektroden (Spitzen, Platten, Kugeln) und bei den Spitzen wieder von ihrer Schärfe, weiter von dem Feuchtigkeitsgehalt der Luft und von der Art des Spannungsanstieges. Immerhin ist aber die Funkenstrecke ein einfaches Mittel zur Prüfung innerhalb gewisser Grenzen, ob die gewünschte Spannung tatsächlich vorhanden ist.

Es entspricht bei zwei Spitzen etwa

eine Funkenlänge von	18 *cm*	. . . . .	einer Spannung von	100	Kilovolt
„ „ „	30 „	. . . . .	„ „ „	150	„
„ „ „	42 „	. . . . .	„ „ „	200	„
„ „ „	53 „	. . . . .	„ „ „	250	„

Die meisten Instrumentarien haben am Schalttisch ein „Kilovoltmeter“, dessen Ablesungen zur Beurteilung der sekundären Spannung dienen. Dieses Instrument ist in Wirklichkeit nichts anderes als ein gewöhnliches Voltmeter, das parallel zu der Primärwickelung des Transformators geschaltet ist. Es zeigt also zunächst die jeweilige Spannung an den Enden der Primärspule an. Da nun aber infolge des gleichbleibenden Transformationsfaktors die Spannung an der Sekundärspule stets ein bestimmtes Vielfaches von derjenigen an der Primärspule ist, kann man die Skala des primären Voltmeters direkt auf die sekundären Kilovoltbeträge eineichen. In diesem Sinne ist die Bezeichnung „Kilovoltmeter“ aufzufassen. Bei den modernen hochwertigen Therapieinstrumenten wird jeder einzelne Transformator vor dem Verlassen der Fabrik auf seine tatsächliche Leistung mit einem wirklichen Kilovoltmeter, also einem Hochspannungsmeßinstrument, sekundärseitig bei den verschiedensten Spannungsbeträgen ausgewertet unter gleichzeitiger Ablesung des Voltmeters am Schalttisch. Die Meßergebnisse werden dann in eine Eichkurve eingetragen, die neben den Schalttisch aufzuhängen ist. Die so vom Arzte aus den Ablesungen am „Schalttisch-Kilovoltmeter“ in Verbindung mit der Eichkurve ermittelten Werte geben alsdann eine hinreichend genaue Vorstellung über die tatsächliche Hochspannung.

Je nach dem Vorhandensein von Funkenbildnern im Hochspannungskreise muß von der ermittelten „Transformator-Scheitel-Spannung“ ein gewisser vom Fabrikanten angegebener Prozentsatz abgezogen werden, um die Röhrenspannung zu erhalten (vgl. S. 426).

Die Variierung der Sekundärspannung wird praktisch bei allen Apparatesystemen so vorgenommen, daß die Klemmenspannung an der Primärspule vom Schalttisch aus reguliert wird, indem man von der ursprünglich verfüglichen konstanten Spannung mehr oder weniger abnimmt. Elektrotechnisch gibt es mehrere Wege, wie man das bewerkstelligt. (*Ohm*scher Widerstand oder Reguliertransformator.) Darauf kann hier nicht eingegangen werden. Die praktische Betätigung am Schalttisch ist stets sehr einfach.

Schwankungen der primären Netzspannungen, wie sie mancherorts bis zu 20% nach oben und unten vom Mittelwerte vorkommen, sind für den gleichmäßigen Betrieb äußerst nachteilig (*Schreus*). Soweit sie durch Fehler in der Zuteilung bedingt sind, lassen sie sich abstellen. Die Technik ist darüber hinaus bemüht, Netzspannungsregler zu konstruieren.

b) Das Antikathodenmaterial.

Das Antikathodenmaterial (Wolfram oder Platin) spielt insoferne eine Rolle, als die charakteristische Strahlung (vgl. S. 358) beim Platin als dem schwereren Element (Atomgew. 195) kurzwelliger ist als beim Wolfram (Atomgew. 184). Wie groß der Anteil der charakteristischen Strahlung an der Gesamtstrahlung ist, darüber besteht noch keine einheitliche Auffassung. Bei Verwendung von Röhren mit gleichem Antikathodenmaterial kann dieser Faktor für die vergleichende Intensitätsbeurteilung ganz unberücksichtigt bleiben.

c) Strahlenfilter.

Das Strahlenfilter, welches jeweils zur Erzielung der praktischen Homogenität der Strahlung (vgl. S. 362) erforderlich ist, wird vom Physiker durch Absorptionsmessungen ermittelt. Bei einer bestimmten sekundären Spannungskurve und einem bestimmten Antikathodenmaterial gibt es für jede Röhrenspannung ein optimales Homogenisierungsfilter. Die optimale Filterdicke ist die geringste, welche eben noch praktisch homogene Strahlen erzielt.

Es muß an dieser Stelle betont werden, daß der Begriff „praktische Homogenität" etwas rein Konventionelles ist. Man hat ihn schärfer dadurch zu umreißen versucht, daß man sagt, die Wellenlängen der kürzesten und der längsten in dem gefilterten Strahlenbündel enthaltenen Strahlen sollen sich nur etwa um den Betrag von 10% unterscheiden. Oder man gliedert in Anlehnung an die Terminologie in der Akustik den Wellenlängenbereich in Oktaven. Zwei Wellen sind um eine Oktave verschieden, wenn ihre Längen sich verhalten wie 1 : 2. Der Gesamtbereich technischer Röntgenstrahlen umfaßt etwa 7 Oktaven. Man könnte beispielsweise von einer praktisch homogenen Strahlung verlangen, daß sie nicht mehr als eine Oktave umfaßt. Gegenüber dieser sehr exakt anmutenden Definition muß aber darauf hingewiesen werden, daß in der Praxis eine Strahlung dann homogen genannt wird, wenn weiteres Filtrieren den Absorptionskoeffizienten nicht mehr experimentell nachweisbar ändert. Dieses Urteil ist also in höchstem Grade abhängig von der Feinheit der Absorptionsmessungsmethoden, und da diese durchaus noch keinen idealen Grad von Genauigkeit aufweisen, wird man gut tun, bezüglich der Angaben über homogene Strahlen und zugehörige Filter etwas zurückhaltend im Urteil zu sein.

Die gebräuchlichen Homogenisierungsfilter in der therapeutischen Praxis sind etwa die folgenden:

Bei einer Röhrenspannung (Scheitelwert) von:	*mm* Zn oder Cu + *mm* Al
160 *kV*	0·5 + 1·0
180 „	0·8 + 1·0
200 „	1·0 + 1·0
230 „	1·3 + 1·0

Mit dieser Filterung, welche sich im Einzelfalle nach der höchsten erzielbaren Spannung des Apparats richtet, wird man stets arbeiten, wenn die Strahlen in der Tiefe des Körpers wirken sollen. Im letzten, speziellen Teil wird diese Strahlung als „härteste Strahlung" bezeichnet werden. Es empfiehlt sich, daneben eine „mittelharte Strahlung" mit einer Spannung entsprechend einer Parallelfunkenstrecke von etwa 25 *cm* und einem Filter von 4 *mm* Al bereit zu halten für die Fälle, bei denen sehr strahlenempfindliche Organe in geringerer Tiefe beeinflußt werden sollen. Schließlich bedient sich der dermatologische Strahlentherapeut außerdem noch weicherer Strahlen entsprechend einer Funkenstrecke von 10—15 *cm* unter Verwendung eines Filters von $^1/_2$—3 *mm* Al, doch fällt die reine Oberflächentherapie außerhalb des Themas der vorliegenden Darstellung.

Solange die Erforschung der biologischen Strahlenwirkungen noch nicht exaktere Anforderungen an die Qualität des Medikaments Röntgenstrahlen stellt, möge man sich im Interesse der Vereinfachung des Betriebes für die Tiefentherapie auf die vorgeschlagenen beiden Strahlenqualitäten: „härteste Strahlung" und „mittelharte Strahlung" beschränken.

Aus dem eben Ausgeführten ergibt sich, daß der Arzt zur Kennzeichnung seiner Strahlenqualitäten die folgenden Angaben zu protokollieren hat, um dieselbe Strahlenqualität mit einem konstant arbeitenden Instrumentarium stets wieder reproduzieren zu können.

Apparatetyp (wegen der Form des sekundären Spannungsverlaufs),
Nummer des Apparats (wegen der individuellen, in der Eichkurve zum Ausdruck kommenden inneren Verhältnisse des Transformators),
Röhrentyp (wegen des Antikathodenmaterials),
Ablesung am Schalttisch-Kilovoltmeter (in Verbindung mit der Eichkurve zu verwerten),
Filtermaterial.

3. Regulierung der Strahlenquantität. — Der Röhrenstrom.

Um nunmehr den aus einem bestimmten Kegel bzw. einer Pyramide entsprechend der Blendenanordnung austretenden Röntgenlichtstrom, also die Emissionsintensität, auch nach ihrer Quantität zu charakterisieren, bedarf es noch der Angabe des Röhrenstroms.

Da in einem geschlossenen Stromkreise die Stromstärke an allen Stellen stets gleich groß ist, kann man die Größe des Röhrenstroms auch außerhalb der

Röhre irgendwo im Hochspannungskreise messen. Das geschieht mit einem Milliamperemeter. Die Präzisionsmilliamperemeter, wie sie bei guten Röntgeninstrumentarien stets verwendet werden, sind im allgemeinen zuverlässig arbeitende Meßgeräte.

Bei Ionenröhren stellt sich bei gegebener Spannung die Röhrenstromstärke je nach dem vorhandenen Gasgehalt ein. Will man deshalb bei vorgeschriebener Spannung einen bestimmten Röhrenstrom erhalten, so muß man den Gasgehalt auf dem entsprechenden Betrage erhalten. Das geschieht z. B. mit dem Regenerierautomaten (vgl. S. 414). Verzichtet man dagegen auf dauerndes Nachregulieren des Gasgehaltes und läßt eine Röhre bei vorgeschriebener Spannung so lange laufen, bis der Gasgehalt einigermaßen konstant bleibt, dann stellt sich eine bestimmte Milliamperezahl ein, auf deren Größe man keinen Einfluß hat.

Ganz anders bei den gasfreien Glühkathodenröhren. Hier kann man bei einer jeden vorgeschriebenen Spannung nach Belieben durch Regulieren der Temperatur der Kathode (bei den *Coolidge*-Röhren) bzw. durch Regulieren der Zündspannung (bei den *Lilienfeld*-Röhren) innerhalb der Leistungsgrenze der Röhre jede beliebige Röhrenspannung einstellen.

4. Intensitätswechsel einer und derselben Röhre.

Trotz Festhaltens an einer bestimmten Röhrenspannung und einem bestimmten Röhrenstrom ist die Emissionsintensität noch geringen Schwankungen unterworfen, u. zw. haben verschiedene Röhrenexemplare auch unter gleichen Spannungs- und Strombedingungen verschiedene Röhrenintensitäten, ja sogar eine und dieselbe Röhre hat zu verschiedenen Zeiten verschiedene Emissionsintensität. Wovon das im einzelnen abhängt, ist noch nicht aufgeklärt. Die Erfahrung lehrt, daß die Emissionsintensität einer Röhre, immer gleiche Spannungs- und Stromverhältnisse vorausgesetzt, im Laufe des Betriebes etwas ansteigt, um dann lange Zeit recht konstant zu bleiben und kurz vor dem Defektwerden abzusinken.

5. Begriffsbestimmungen und Problemstellung für die Dosimetrie.

Nach Besprechung der Mittel und Wege, wie man den Röntgenlichtstrom, den man auf den Patienten einwirken lassen will, hinsichtlich Qualität und Intensität regulieren kann, ist nun die praktische Durchführung der eigentlichen Dosimetrie zu erörtern.

Es sei an dieser Stelle nochmals an einige schon im ersten Abschnitt kurz angeführte grundlegende Begriffe erinnert.

Man versteht unter:

Emissionsintensität (vgl. S. 359) den unter Berücksichtigung des durch die Blende gegebenen Strahlenkegels von der Röhre ausgehenden Röntgenlichtstrom.

Strahlendichte oder -intensität (vgl. S. 359) den auf die Flächeneinheit in der Zeiteinheit auffallenden Röntgenlichtstrom.

Flächenenergie (vgl. S. 360) die während einer gegebenen Zeit t auftreffende Intensität oder, was dasselbe ist, den während der Zeit t auf die Flächeneinheit auffallenden Röntgenlichtstrom.

Strahlendosis (vgl. S. 363) die in dem durchstrahlten Medium stecken gebliebene Strahlenenergie, d. h. die Differenz der auffallenden und der hinter der in Frage kommenden Schicht noch vorhandenen Flächenenergie.

Die für die Emissionsintensität maßgebenden Faktoren wurden soeben besprochen.

Die Strahlendichte oder -intensität wird beeinflußt durch Absorption, Streuung und quadratisches Entfernungsgesetz (vgl. S. 359). Bei der Ausbreitung der Strahlen in Luft kommt praktisch nur das quadratische Entfernungsgesetz in Frage.

Für die Flächenenergie kommt erstmalig der Zeitfaktor in die Rechnung hinein, d. h. praktisch die Frage: Wie lange muß bestrahlt werden?

Für die Bestimmung der Strahlendosis endlich muß man von Fall zu Fall die Energieverteilung im durchstrahlten Medium kennen.

Praktisch erhebt sich nun zunächst die Frage: Wie kann es erreicht werden, daß die in einem Falle für richtig erkannte Flächenenergie an der Oberfläche des zu bestrahlenden Körpers in anderen Fällen wieder reproduzierbar ist?

6. Direkte und indirekte Dosimetrie.

Zwei Wege können hier beschritten werden. In jedem Falle muß man durch die Strahlen irgend eine sichtbar zu verfolgende Reaktion hervorbringen, doch kann, wie das im ersten Abschnitt (vgl. S. 373) schon ausgeführt wurde, diese Reaktion entweder mit der Strahlendichte bzw. -intensität, oder aber mit der im Testkörper verschluckten Energie, d. h. der ihm applizierten Dosis, parallel gehen.

Mit anderen Worten: Man benutzt zur Dosimetrie vergleichende Bestimmungen entweder der Strahlendichten (-intensitäten) oder der Strahlendosen. Im ersten Falle spricht man von indirekter, im zweiten Falle von direkter Dosimetrie.

Bei der indirekten Dosimetrie ist es erforderlich, daß schon bei dem Normalfalle, auf den nach der obigen Fragestellung die Dosis in anderen Fällen bezogen werden soll, zwei Angaben gemacht werden, nämlich erstens der Grad der beobachteten Reaktion am Meßkörper und zweitens die Zeit, welche während der Bestrahlung bis zum Eintritt des beobachteten Effektes beim Normalfalle verstrichen ist.

Bei der direkten Dosimetrie dagegen bedarf es nur einer Angabe, nämlich des Grades der Reaktion am Meßkörper. Es ist dabei ohne Belang, ob der beobachtete Effekt beim Normalfalle mit geringer Intensität in längerer Zeit oder mit großer Intensität in kurzer Zeit hervorgebracht worden

ist; der Meßkörper spricht ja auf die Dosis, also die Differenz von Flächenenergien an, und die Flächenenergie ist das Produkt aus Intensität und Zeit. Dieses Produkt wird gemessen, ohne daß über das Verhältnis seiner beiden Faktoren dabei etwas ausgesagt wird.

Aus diesen Betrachtungen ergibt sich, daß die indirekte Dosimetrie Konstanz der Betriebsverhältnisse, d. h. der Emissionsintensität, während der ganzen Bestrahlung zur Voraussetzung hat. Wo eine solche Konstanz nicht erzielbar ist, etwa bei gashaltigen Röhren mit veränderlichem Gasgehalt, ist man auf die direkte Dosimetrie angewiesen.

C. Praktische Ausführung der Dosimetrie.

1. Meßinstrumente.

a) Ionisationsprinzip.

Das Ionisationsprinzip wurde im ersten Abschnitt bereits erläutert (vgl. S. 370). Die Messungen laufen auf Bestimmungen der Leitfähigkeit eines Luftvolumens hinaus, die mit dem jeweiligen Ionisationsgrad wechselt. Um die Bestimmung auszuführen, müssen in den zu untersuchenden Luftraum 2 Metallelektroden gebracht werden, von denen die eine mit der Erde zu verbinden, die andere auf ein hohes elektrisches Potential aufzuladen ist. Die Elektrizitätsmengen, die dann zwischen den Metallelektroden fließen, sind infolge des trotz der Ionisation immer noch sehr großen Widerstandes der Luftstrecke ungemein klein. Die Entladung der geladenen Elektrode wird auf zwei Weisen quantitativ verfolgt, entweder durch Beobachtung der Ablaufszeit eines mit der geladenen Elektrode leitend verbundenen Elektroskops oder durch Messung der Stärke des Entladungsstromes. Im ersten Falle entspricht dann eine kurze Ablaufszeit einer schnellen Entladung, d. h. einer relativ großen Leitfähigkeit der Luftstrecke oder schließlich einer großen Strahlungsintensität. Es verhalten sich die Strahlungsintensitäten umgekehrt wie die Ablaufszeiten.

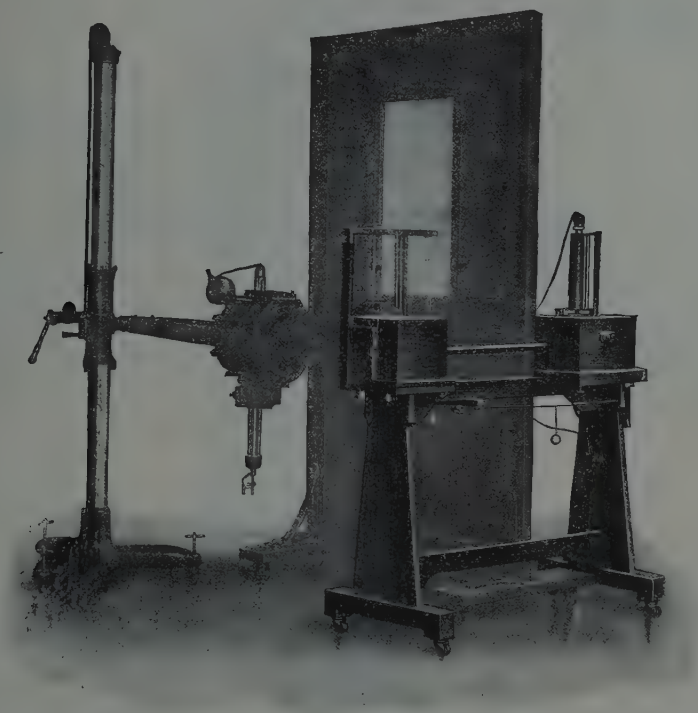
Berechnet man die reziproken Werte der Ablaufszeiten, so sind die erhaltenen Zahlen alsdann natürlich direkt proportional den Intensitäten (reziproke Ablaufszeiten).

Nach dem Prinzip der Beobachtung der Ablaufszeiten eines Elektroskops sind zahlreiche Meßgeräte konstruiert worden. Zwei davon mögen kurz beschrieben werden. Sie unterscheiden sich hauptsächlich durch die Größe der Meßkammer.

Das Iontoquantimeter von Reiniger, Gebbert & Schall (Fig. 108) hat eine kleine cylindrische Meßkammer, deren Peripherie geerdet ist, während der in der Mitte angeordnete Metalldraht mit dem Elektroskop in leitender Verbindung steht. Das Elektroskop wird mit Reibungselektrizität auf-

geladen; sein Zeiger spielt über einer Skala. Solange keine Röntgenstrahlen auf die Kammer auffallen, bleibt die Aufladung des Elektroskops nahezu unverändert. Der Selbstablauf des Instruments ist so langsam, daß er in den kurzen Zeiten, die für eine Messung erforderlich sind, vernachlässigt werden kann. Die Zeit, welche verstreicht, bis der Zeiger des Elektroskops über einen

Fig. 108.



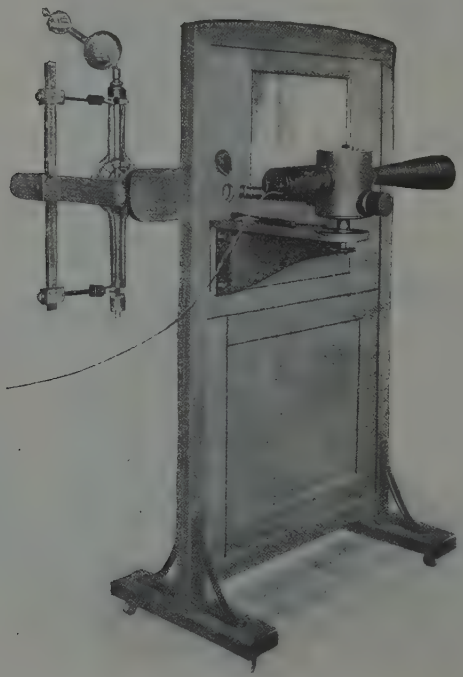
Iontoquantimeter. Vor der Schutzwand (im Bilde links): Kasten mit kleiner (nicht sichtbarer) Ionisationskammer im Innern. Mittels des Schnürzuges kann ein Bleifenster auf der Seite der ankommenden Strahlen geöffnet und geschlossen werden. Hinter der Schutzwand (im Bilde rechts): Kasten, welcher das Elektroskop birgt. Auf dem Kasten die fadenförmige Glühlampe, welche den Schatten der beweglichen Platte auf die Skala wirft. Zwischen beiden Kästen starres Kabel zur Verbindung der Ionisierungskammer mit dem Elektroskop.

beliebigen vorher markierten Teil der Skala, der bei allen Messungen beizubehalten ist, gelaufen ist, wird mittels einer Sekundenstoppuhr festgestellt.

Das Elektroskop der Veifa-Werke (Fig. 109) hat eine so große Kammer, daß ein kleines, aus einem feststehenden Metallstück und daran abspreizbar aufgehängtem Metallplättchen bestehendes Elektroskop in ihrem Innern Platz findet. Aufladung und Ablesung des Instrumentes geschieht nach analoger Art wie beim Iontoquantimeter.

Nach dem Prinzip der Messung der Stärke des Entladungsstromes, welcher über die Luftstrecke in der Kammer fließt, ist der Siemens-Röntgen-Dosismesser der Siemens & Halske-A.-G. konstruiert (Fig. 110 und 111), ein erst kürzlich der Öffentlichkeit übergebenes Meßgerät. Die Messung des winzigen Entladungsstromes wurde durch Verwendung einer Glühkathodenverstärkerröhre ermöglicht. (Solche Röhren sind in der Draht- und Funkentelegraphie zum Zwecke der Verstärkung der

Fig. 109.

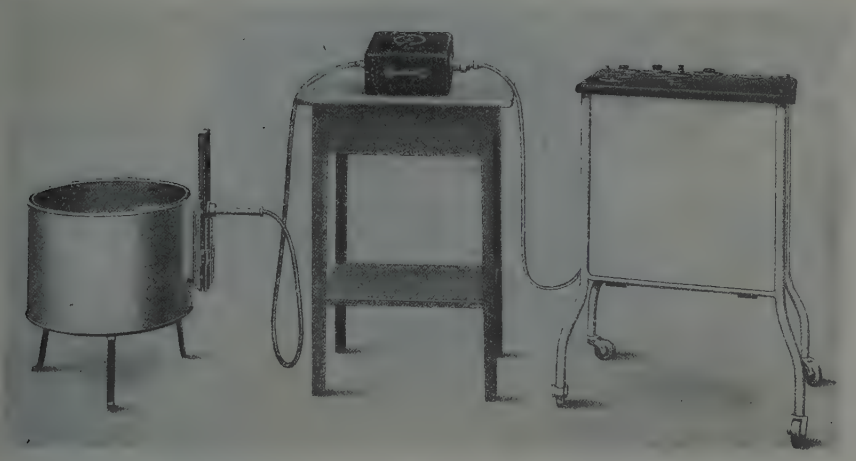


Veifa-Elektroskop. Die Strahlen treten durch das Loch in der Schutzwand in die große Ionisationskammer ein, nachdem sie einen zur Aufnahme der Filter dienenden Metallrüssel passiert haben. Gegenüber der Schutzwand abnehmbarer Bleideckel zwecks Zentrierung. Links: Beleuchtung; rechts: trichterförmiger Ansatz mit Milchglasscheibe und Skala, über welche das Schattenbild des Elektroskopblättchens bei der Entladung hingleitet.

schwachen Empfangsströme zu hoher Vollendung entwickelt worden und werden auch anderweitig in der Elektromedizin, z. B. in der Elektrophysiologie, bereits verwendet.) Ihr Verstärkungseffekt beträgt das Millionenfache und noch weit mehr. Zur Wirkungsweise mag hier nur soviel angedeutet werden, daß es sich um ein durch Elektronen betätigtes Relais handelt. Wie bei jedem Relais wird der ursprüngliche schwache Strom nur dazu verwendet, einen neuen, von einer Lokalbatterie gelieferten Strom auszulösen. Dieser ist dann so stark, daß er in Galvanometern gemessen werden kann. Mit der Lokalbatterie wird auch die eine Elektrode der Ionisationskammer aufgeladen. Die

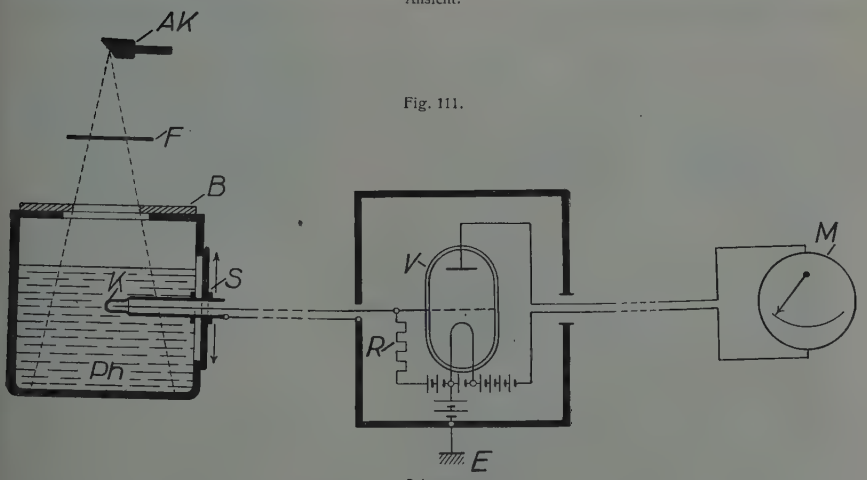
Ausschläge des Meßinstrumentes entsprechen in jedem Augenblicke dem Ionisationsgrade, also der Strahlenintensität. Man kann das Zeigerinstrument durch ein registrierendes Instrument (Fig. 112) ersetzen und

Fig. 110.



Ansicht.

Fig. 111.



Schema.

Siemens-Dosismesser. Links: Wasserphantom mit Ionisierungskammer. Mitte: Verstärkungsgerät. Rechts: Meßgerät. *AK* Antikathode; *F* Filter; *B* Blende; *K* Kammer; *Ph* Phantom; *S* Schieber; *R* Widerstand; *V* Verstärkerröhre (enthaltend unten die Glühkathode, in der Mitte das Gitter, oben die Anode); *E* Erde; *M* Galvanometer. Im unteren Teile des Verstärkungsgerätes die Trockenbatterie für das Lade- und das Anodenpotential.

gewinnt dann ein Dokument der Intensitätsverhältnisse während der ganzen Dauer der Bestrahlung. Das Instrument kann entfernt von der Röhre montiert werden. Nur die Ionisationskammer und der in einem Bleikasten eingeschlos-

sene Verstärker stehen in der Nähe der Röhre. Die praktische Erprobung des Instruments im therapeutischen Betriebe steht noch aus.

Fig. 112.

Registrierendes Meßgerät. Kann an Stelle von *M* in Fig. 111 benutzt werden.

Ein weiteres Ionisierungsgerät in kleinen Abmessungen für die Praxis hat *Martius* angegeben.

b) Prinzip der Selenwirkung.

Wie im ersten Abschnitt (vgl. S. 371) ausgeführt wurde, ändert Selen seine elektrische Leitfähigkeit unter dem Einfluß der Röntgenstrahlen. Aus der Messung der Leitfähigkeit kann also ein Rückschluß auf die Strahlenintensität gezogen werden.

Das Intensimeter nach *Fürstenau* (Radiologie, G. m. b. H., Berlin) (Fig. 113 und 114) beruht auf diesem Prinzip. Das Selen ist lichtgeschützt in einer Celluloidkapsel angeordnet. Die Leitfähigkeitsbestimmung erfolgt in der Weise, daß von einer Lokalbatterie eine stets gleiche, durch Regulierwiderstand einstellbare und mittels besonderer Prüfschaltung am Meßinstrument kontrollierbare Ausgangsspannung benutzt wird. Diese gleicht sich in einem Stromkreise über die Selenzelle und ein Galvanometer aus. Je geringer der Widerstand der Selenzelle ist, um so größer werden die Ausschläge. Die Ausschläge des Instruments sind also ein Maß für die Strahlenintensität. Da die Selenzelle unter längerem Stromdurchgange „ermüdet", wobei ihre Leitfähigkeit herabgesetzt wird, darf die Zelle nur so lange eingeschaltet werden, bis das Instrument seinen größten Ausschlag erreicht hat; das ist in wenigen Sekunden der Fall.

Die Dosenberechnung wird bei allen den bisher genannten Instrumenten zur indirekten Dosierung in gleicher Weise vorgenommen. Ein Beispiel möge das erläutern.

1. Normalfall. Zur Erreichung des Standardeffektes am Normalfall (z. B. Erythem der Haut) sei eine Zeit t_o erforderlich gewesen. Eine Messung der Intensität der dabei verwendeten Strahlung habe den Wert i_o ergeben (reziproke Ablaufszeiten bei Iontoquantimeter und Elektroskop, Galvanometerausschläge bei Siemens-Dosismesser und Intensimeter).

2. Therapeutischer Fall. Vor Beginn der therapeutischen Bestrahlung ergibt sich für die jetzt zur Verfügung stehende Strahlung der Intensitätswert i_x (entsprechende, aus den verwendeten Meßgeräten entnommene Ablesungen).

Fig. 113.

3. Frage: Wie groß ist die Zeit t_x, mit welcher man unter Verwendung der soeben gemessenen Strahlung von der Intensität i_x bestrahlen muß, damit dieselbe Flächenenergie erzielt wird wie beim Normalfall?

Da die Flächenenergie das Produkt aus Intensität und Zeit ist (vgl. S. 437), so besteht die Bezeichnung:

$$i_x \cdot t_x = i_o \cdot t_o,$$

woraus

$$t_x = \frac{i_o \cdot t_o}{i_x}$$

leicht zu berechnen ist.

Fig. 114.

Fürstenau-Intensimeter. Die das Selen enthaltende Auffangedose ist im Deckel des Instruments zu sehen. Bei der Messung wird sie in den Strahlengang gelegt. Im Innern befindet sich eine Trockenbatterie und ein Amperemeter mit 2 Skalenbereichen. Bei der Tiefentherapie ist die Strahlendichte infolge der Schwerfilter nur gering, weshalb man in diesem Falle das Meßinstrument durch Ausschaltung von Widerständen empfindlicher macht und die untere Skala verwendet. Bei der Oberflächentherapie mit ihren großen Strahlendichten bedient man sich der oberen Skala unter entsprechender Umschaltung.

c) Prinzip der Reduktion der Bromsilbergelatine.

Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die photographische Emulsion wurde im ersten Abschnitt (vgl. S. 371) bereits erwähnt.

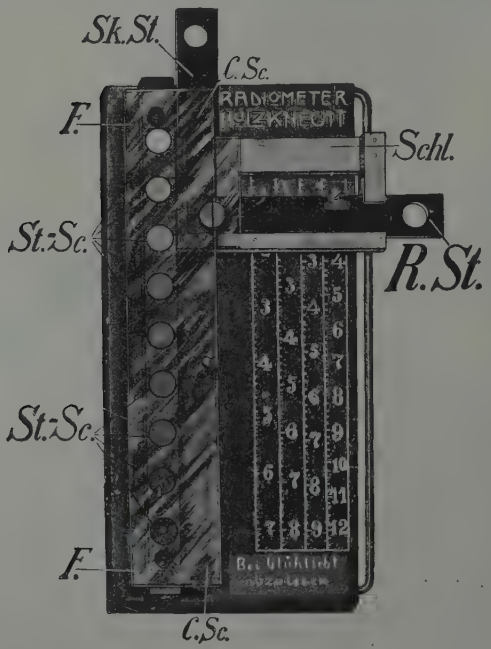
Im Quantimeterverfahren von *Kienböck* werden lichtdicht eingehüllte Bromsilberpapierreagensstreifen den Strahlen ausgesetzt, nach der Belichtung in einem bestimmt zusammengesetzten Normalentwickler von bestimmter Temperatur eine bestimmte Zeit lang entwickelt und mit einer Standardskala verglichen. Auf dieser sind 10 Schwärzungsgrade verzeichnet. Je nach dem erreichten Schwärzungsgrade bezeichnet man die Dosis von 1 bis 10 „X".

Das Verfahren hat nach seiner Einführung der Röntgenologie überaus wertvolle Dienste geleistet. Auch jetzt bedient sich der Physiker dieses Prinzips noch zuweilen für Intensitätsvergleiche. Mittels empfindlicher Polarisationsphotometer kann man nämlich die Beurteilung von Schwärzungsgraden recht exakt vornehmen. Zudem ist für den Bromsilbereffekt durch physikalische Messungen erwiesen, daß er streng abhängig ist nur von dem Produkte aus Intensität und Bestrahlungszeit, also wirklich ein Maß für die Flächenenergie ist. Allerdings gilt das nur für Strahlen einer und derselben Härte, und darin liegt eine für die gesamte Dosimetrie unangenehme Komplikation, auf die noch zurückzukommen sein wird. Daß sich das *Kienböck*-Verfahren in der Praxis auf die Dauer nicht eingebürgert hat, liegt vor allem an seiner Umständlichkeit.

d) Prinzip der Verfärbung von Bariumplatincyanür.

Der Verfärbungseffekt, den Röntgenstrahlen auf Bariumplatincyanür ausüben, wurde im ersten Abschnitt (vgl. S. 371) erwähnt.

Fig. 115.



Holzknechts Farbenskala zum Sabouraud.

R.St. = Reagensstück; *Sk.St.* = Skalenstück, jedes mit halbkreisförmigem Bariumplatincyanürscheibchen. Beide im Schlitten (*Schl.*) befestigt. *R.St.* wird bestrahlt und dann hinter ein Stück ungefärbten Celluloids geschoben. *Sk.St.* gleitet hinter der kontinuierlich nach unten zunehmend gefärbten Skala (*C.Sc.*) des Celluloidstreifens (*F.F.*). *St.-Sc.* = Stufenskala, dient zur Erleichterung der Ablesung. Bei Farbengleichheit beider Halbkreise gibt die Zahl im Ausschnitt an der oberen Kante von *R.St.* die Anzahl H[illegible]

Sabouraud und *Noiré* gründeten hierauf ein kolorimetrisches Verfahren. Ausgangsfarbe (Farbe *A*) sowie eine nach einer bestimmten Dosis erreichte Farbe *B* wurden zum Vergleiche auf Papier nachgeahmt. Zur Erreichung des

gleichen Effektes wie beim Normalfalle von *Sabouraud* und *Noiré* ist dann so lange zu bestrahlen, bis die Farbe *B* erreicht ist, wobei das Plättchen mit dem Bariumplatincyanür halb so weit vom Röhrenfokus angebracht wird wie das zu bestrahlende Objekt, welches die Standarddosis erhalten soll.

Holzknecht hat, um auch Zwischenfärbungen zwischen den Farben *A* und *B* beurteilen zu können, eine „Farbenskala zum Sabouraud“ (Fig. 115) herausgegeben. Prinzip und Gebrauchsanweisung ergeben sich aus den Bemerkungen neben der Abbildung. Eine „H“-Einheit entspricht $^1/_5$ *Sabouraud-Noiré*scher Volldosis.

Der Standardeffekt beim *Kienböck*-Verfahren entspricht demjenigen beim *Sabouraud-Noiré*-Verfahren, so daß also die Beziehung besteht:

10 „X“ (*Kienböck*) = 1 „S-N“ (*Sabouraud-Noiré*) = 5 „H“ (*Holzknecht*).

2. Praktisches Vorgehen bei der direkten und indirekten Dosimetrie.

Die praktische Ausführung der direkten Dosimetrie gestaltet sich folgendermaßen:

Vor Beginn der Bestrahlung wird der Reagenskörper mit dem Patienten zusammen in den Strahlengang der Röhre unterhalb des Filters ausgelegt, und zwar der *Kienböck*-Streifen im vollen Fokushautabstand, die *Sabouraud-Noiré*-Tablette nur im halben; dann wird so lange bestrahlt, bis die *Sabouraud-Noiré*-Tablette, eventuell bei Teildosen unter Betrachtung des Plättchens durch den entsprechend eingestellten Farbenstreifen der *Holzknecht*-Skala hindurch, die Farbe *B* aufweist. Beim *Kienböck*-Verfahren müßte man eigentlich mehrere Streifen gleichzeitig mit dem Patienten auslegen, nach einiger Zeit die Bestrahlung unterbrechen, einen Streifen entwickeln, seine Schwärzung vergleichen, dann weiter bestrahlen und nach Ablauf der durch Schätzung aus dem Ergebnis der ersten Ablesung ermittelten noch fehlenden Zeit zur Kontrolle des Endeffektes den zweiten Streifen entwickeln.

Man sieht also, daß man hier schon keine direkte Dosierung mehr vornimmt, sondern bereits wieder die Errechnung einer, wenn auch nur ergänzenden Zeit vornimmt. Das ist aber ein Gemenge aus direkter und indirekter Dosierung.

Die direkte Ausdosierung bei jeder einzelnen therapeutischen Bestrahlung ist ein umständliches Verfahren, das nur dann unumgänglich nötig ist, wenn man eine unkonstante Strahlenquelle hat.

Die Einführung des ersten Dosimeters durch *Holzknecht* war eine Großtat, denn vordem war man gänzlich auf unsicheres Tasten in der Bemessung der Strahlendosen angewiesen.

Nachdem jetzt allerorts Apparaturen und Röhren zur Verfügung stehen, die einen praktisch ausreichenden Grad von Betriebskonstanz aufweisen, wird

das direkte Dosieren in jedem Bestrahlungsfalle fast überhaupt nicht mehr geübt. Jedermann dosiert indirekt oder „nach der Zeit"; immerhin ist Kontrolle des Bestrahlungseffektes mittels eines direkten Dosimeters sehr empfehlenswert.

Dabei muß nun erwähnt werden, daß sich die letztgenannten beiden Meßgeräte von *Kienböck* und *Sabouraud-Noiré* natürlich auch als Grundlage für indirektes Dosieren eignen. Man braucht nur einmal die Zeit zu notieren, die bis zur Erreichung der „Volldosis" nötig ist, und hat dann später einfach unter denselben Betriebsbedingungen dieselbe Zeit zu bestrahlen, um denselben Effekt wieder zu reproduzieren. Allerdings muß man dabei auch die Entfernung zwischen Fokus und Haut bei der Testbestrahlung und bei der therapeutischen Bestrahlung gleich wählen, denn die genannten Verfahren geben ja keine unmittelbaren Angaben über die Strahlendichte (-Intensität). Will man bei der therapeutischen Bestrahlung die Volldosis der Testbestrahlung z. B. in einem größeren Abstande geben, so muß man nach dem quadratischen Entfernungsgesetz berechnen, um das Wievielfache sich die Strahlendichte infolge der weiteren Entfernung verringert hat, und sodann den Verlust, den die Dosis durch Verminderung der Strahlendichte erfahren hat, durch entsprechende Verlängerung der Bestrahlungszeit wieder kompensieren.

Diese Gedankengänge führen zu dem einfachen Satze: Die zur Erreichung derselben Dosis aus verschiedenen Fokus-Haut-Abständen erforderlichen Zeiten verhalten sich direkt wie die Quadrate dieser Entfernungen.

War bei dem Testabstand h_o die Zeit t_o erforderlich und will man die therapeutische Bestrahlung aus der Entfernung h_x vornehmen, so gilt, wenn die gesuchte Zeit, die für die Erreichung desselben Effektes in der neuen Entfernung erforderlich ist, gleich t_x gesetzt wird,

$$t_x : t_o = h_x^2 : h_o^2,$$

woraus folgt:

$$t_x = t_o \frac{h_{x^2}}{h_{o^2}}.$$

Dieselbe Formel gilt natürlich auch, wenn die neue Entfernung h kleiner als die ursprüngliche Entfernung h_o ist.

Um kein Mißverständnis über die Einteilung der Meßgeräte in solche zur indirekten und zur direkten Dosimetrie aufkommen zu lassen, sei zusammenfassend noch einmal gesagt, daß sich die Geräte für direkte Dosimetrie auch zur indirekten Dosimetrie eignen, die Geräte zur indirekten Dosimetrie wenigstens in ihrer jetzigen Form aber zur direkten Dosimetrie ungeeignet sind. Selbstverständlich ist die direkte Dosimetrie, d. h. die Messung der aufgestrahlten Flächenenergie während der ganzen Dauer der Bestrahlung, stets das Erstrebenswerte, doch sind die alten Verfahren zu umständlich und unsicher. Falls sich der *Siemens*-Dosismesser in Verbindung mit dem Registrierinstrument in der Praxis bewähren sollte, so wäre damit ein neuer Weg gewiesen, um die Gesamt-

dosis zu messen. Man brauchte nur die in den einzelnen Minuten angezeigten Minutendosen zu addieren, die erforderliche Gesamtdosis ebenfalls in Minutendosen anzugeben und die Bestrahlung zu beenden, wenn dieser Gesamtwert erreicht ist. Das käme gewissermaßen auf eine Integration der Meßkurve hinaus.

D. Ergänzung der theoretischen Grundlagen.

Bei den bisherigen Erörterungen wurde absichtlich im Interesse der Klarheit der Darstellung der praktisch ungemein wichtige Einfluß der Strahlenhärte auf die Dosis zunächst außer acht gelassen. Er muß jetzt nachträglich besprochen werden.

1. Einfluß der Strahlenhärte auf den Effekt am Meßgerät.

Als Dosis bezeichneten wir (vgl. S. 437) die im durchstrahlten Körper absorbierte Röntgenstrahlenenergie. Die Absorption ist aber abhängig von der Strahlenhärte. Mithin wird von gleichen aufstrahlenden Flächenenergien verschieden harten Röntgenlichtes durch den gleichen Absorptionskörper verschieden viel zurückgehalten werden. Oder umgekehrt betrachtet: Trotz gleichen Effektes an ein- und demselben Reaktionskörper sind die aufstrahlenden Flächenenergien verschieden, wenn es sich um Strahlen verschiedener Härte handelt.

2. Einfluß der Dicke der absorbierenden Schicht.

Weiterhin ist es für den Einfluß, den eine Änderung der Strahlenqualität auf die Größe des erzielten Effektes ausübt, von Wichtigkeit, ob der Effekt in einer dünnen oder einer dicken Schicht zur Auswirkung gelangt. Die Erörterung eines Extrems wird das am besten klarlegen.

Stellt man sich vor, man hätte zwei völlig durchsichtige Bromsilbergelatinekörper von großer Dickenausdehnung und bestrahlte sie mit gleichen Flächenenergien harten und weichen Röntgenlichtes, dann wird von beiden Strahlenarten alles absorbiert werden, wenn nur die Schicht dick genug gewählt ist. In beiden Absorptionskörpern ist gleich viel (nämlich die ganze) Strahlenenergie „verschluckt"; in beiden wird gleich viel Silber ausgeschieden, beide Körper werden in der Durchsicht gleich geschwärzt erscheinen.

Denkt man sich nun aber zwei dünne Schichten derselben Bromsilbergelatine wiederum mit harter und weicher Strahlung bestrahlt, so wird sich jetzt ein Unterschied ergeben. Von der weichen Strahlung ist mehr zurückgehalten worden als von der harten. Dementsprechend ist die Silberschwärzung bei der weichen Strahlung in der Durchsicht kräftiger als bei der harten.

Es ergibt sich hieraus, daß Härteunterschiede einen um so größeren Einfluß auf den Bestrahlungseffekt

ausüben, je dünner die Schicht ist, in welcher der Effekt zur Auswirkung kommt.

Diese Betrachtungen sind wichtig für das Verhalten der Haut gegenüber Röntgenstrahlen verschiedener Härte. An der Hervorbringung der sichtbaren Effekte sind nur die obersten Hautschichten beteiligt. Deshalb ist auch der Einfluß der Strahlenhärte ganz bedeutend, viel bedeutender als beim *Kienböck*-Streifen oder der *Sabouraud-Noiré*-Tablette. Bei der Verwendung harter Strahlen muß man erfahrungsgemäß bei der Haut zur Erzielung der Volldosis 3mal so lange bestrahlen, als zur Hervorbringung der Farbe *B* am Sabouraud mit derselben harten Strahlung erforderlich ist, also $3 \times 5 = 15$ „H" applizieren; man muß sogar 6mal so lange bestrahlen, als für die Schwärzung Stufe 10 eines *Kienböck*-Streifens mit derselben harten Strahlung erforderlich ist, also $6 \times 10 = 60$ „X" verabfolgen.

Es entsprechen einander also bei der harten Strahlung

$$5 \text{ „H"} = 20 \text{ „X"},$$

während für weiche Strahlen (vgl. S. 445) die Beziehung

$$5 \text{ „H"} = 10 \text{ „X"}$$

galt.

3. Einfluß der Fluorescenzstrahlung des Reaktionskörpers.

Schließlich kommt bei vergleichenden Rückschlüssen aus einem und demselben Strahleneffekt am Reaktionskörper auf die Dosen verschieden harter Strahlungen noch eine Komplikation hinzu, die auf der selektiven Absorption gewisser Wellenlängen und damit zusammenhängenden bevorzugten Emission charakteristischer (Fluorescenz-) Strahlen durch die im Reagenskörper vertretenen Atomarten beruht.

Im *Kienböck*-Streifen sind z. B. an schweren Atomen Silber (108) und Brom (75) vorhanden. Da die charakteristische Strahlung des Silbers von der Wellenlänge 0·49 Å mitten im Gebiet der medizinisch verwertbaren, u. zw. der weicheren Strahlen liegt, so wird bei Messungen von Strahlenbündeln, deren spektrale Verteilung um jene Wellenlänge herum liegt, der sog. „Silberfehler" des *Kienböck*-Streifens dann das Meßresultat störend beeinflussen, wenn bei einer Strahlung der Anteil an kürzeren Wellen als von der Länge 0·49 Å z. B. größer ist als bei einer zweiten Strahlung. Alle Wellen, die kürzer sind als 0·49 Å, lösen die charakteristische Strahlung aus, schwärzen also den Streifen zusätzlich. Ein Blick auf die Spektrogramme (Fig. 120 auf S. 461) versinnbildlicht die Wirkung des Silber- und Bromatoms in der photographischen Emulsion sehr schön. Man sieht in allen 3 Beispielen die Silberbandkante und Brombandkante an genau entsprechenden Stellen.

Analoge Erwägungen über den Einfluß der Strahlenhärte auf das Meßresultat gelten auch für die übrigen Meßgeräte. Wie weit die Ionisierungseffekte durch die Härte beeinflußt werden, ist noch eine umstrittene Frage.

E. Folgerungen für die Praxis.

Zieht man aus den vorstehenden Betrachtungen das Fazit für die praktische Dosimetrie, so muß man folgendes sagen:

Die besprochenen Strahlenmeßgeräte eignen sich zur vergleichenden Bestimmung der Flächenenergie von Strahlungen etwa gleicher Härte. Bei verschiedener Härte der verwendeten Strahlen üben die zahlreichen Faktoren, welche alsdann auf den Bestrahlungseffekt am Meßgerät einwirken, einen zu unübersichtlichen Einfluß aus, als daß der Arzt im stande wäre, den Effekt am Meßgerät vergleichend auszuwerten.

F. Praktisch verwendete Strahlenqualitäten.

Nun gestaltet sich ja (vgl. S. 435) die Ausübung der Strahlentherapie in der Praxis gewöhnlich so, daß folgende Strahlenqualitäten benutzt werden:

a) Weiche Strahlen verschiedener Qualität für die Oberflächentherapie.

b) Eine bestimmte mittelharte und
c) die jeweils zu erzielende härteste Strahlung } für Tiefentherapie.

Wegen dieser Vereinfachungen kann man für jede Strahlengattung eine besondere Dosimetrie ausarbeiten und gelangt zu einigermaßen einfachen Anweisungen.

G. Anweisung für die Dosierung in der Oberflächentherapie.

In der Dosierung bei der Oberflächentherapie hat man sich nun so geholfen, daß man empirisch für die einzelnen Strahlenqualitäten ermittelt hat, wieviel „X" oder wieviel „H" erforderlich sind, um ein und dieselbe sichtbare Reaktion, nämlich das Auftreten eines leichten Erythems nach 1—2 Wochen, hervorzubringen.

Es ist üblich geworden, in der Oberflächentherapie zur Charakteristik der Strahlenqualität nur die Filterung mittels Aluminium anzugeben, von der Spannung aber ohne nähere Angaben stillschweigend vorauszusetzen, daß sie etwa einer parallelen Funkenstrecke von 10—15 *cm* entspricht. Dieses Verfahren hat auch eine gewisse Berechtigung, denn bei den Hautwirkungen kommt es viel mehr darauf an, wie der langwellige Anteil des Spektralbezirkes der Strahlung durch das Filter verändert wird, als auf Veränderungen am kurzwelligen Ende durch Erhöhung der Spannung.

Erfahrungsgemäß wird das genannte Erythem erzeugt:

bei unfiltrierter Strahlung . .	durch ca. 5 H oder ca. 10 X
bei 1 *mm* Al	durch ca. 8 H oder ca. 20 X
bei 3 *mm* Al	durch ca. 10 H oder ca. 30 X
bei 0·5 *mm* Zn	durch ca. 15 H oder ca. 60 X.

Die Verwendung des *Kienböck*-Streifens oder — wohl häufiger — der *Sabouraud-Noiré*-Tabletten in Verbindung mit der *Holzknecht*-Skala im Therapiezimmer des Arztes gestaltet sich also bei der Oberflächentherapie etwa folgendermaßen:

Zunächst wird der Reagenskörper in dem ganzen bzw. halben (vgl. S. 445) Normalabstand von der Antikathode, für den man üblicherweise 23 *cm* wählt, unter Kontrolle der Bestrahlungszeit und bei konstantem Betrieb so lange mit ungefilterter Strahlung mittlerer Härte (10—15 *cm* Funkenstrecke) bestrahlt, bis er den Endeffekt 5 „H" oder 10 „X" anzeigt. Diese Bestimmung ist zu wiederholen, damit man einen verläßlichen Durchschnittswert für diejenige Zeit erhält, die man bis zum Erreichen des vollen Effekts am Reagenskörper benötigt. Damit hat man die Grundlage gewonnen für das Dosieren nach der Zeit mit ungefilterter Strahlung.

Ist diese Zeit z. B. 10 Minuten und soll man in einem bestimmten Falle etwa in 30 *cm* Abstand 4 „H" applizieren, so lautet die Zeitberechnung:

$$10 \cdot \frac{4}{5} \cdot \frac{30^2}{23^2} = 13{\cdot}5 \text{ Minuten.}$$

In gleicher Weise ermittelt man durch den Versuch die Zeiten, welche erforderlich sind, um 5 „H" oder 10 „X" mit 1 *mm* Aluminiumfilter hervorzubringen. Man findet dann eine andere (längere) Zeit.

Eine dritte und vierte Zeit ermittelt man für die sonstigen Filter, die man zu verwenden gedenkt.

Bei Röhrenwechsel und außerdem in regelmäßigen Zwischenräumen kontrolliert man seine Meßergebnisse.

In der Zwischenzeit kann man dann am Patienten ohne Vornahme von Messungen „nach der Zeit" dosieren. Man wird aber gut tun, gelegentlich einmal wirklich eine „Volldosis", also z. B. 5 „H" bei ungefilterter Strahlung oder 10 „H" unter 3 *mm* Aluminium auf eine Körperstelle, bei der kein Schaden durch eine vielleicht ein wenig stärker ausfallende Reaktion zu befürchten ist, einer geeigneten Versuchsperson zu verabfolgen, um sich durch den Augenschein zu überzeugen, ob das Erythem in gewünschter Stärke nach der richtigen Latenzzeit herauskommt.

Bei allen Bestrahlungen ist darauf zu achten, daß folgende Bedingungen sowohl bei den Meßbestrahlungen als auch bei den therapeutischen Bestrahlungen konstant erhalten werden:

Röhrenspannung,
Röhrenstromstärke,
Filter.

Will man in der Oberflächentherapie mit einem Gerät für indirekte Dosimetrie (Intensimeter, Ionisierungsgerät) arbeiten, so ist das Vorgehen völlig analog, nur muß

man für jede Strahlenqualität, also jedes Filter, die Erythemzeit in einem Versuche selbst erproben. Das *Fürstenau*sche Intensimeter enthält auf der mitgegebenen Anweisung Anhaltspunkte, wie groß ungefähr die Gesamtdosis, sog. Gesamt-F-Zahl, d. h. das Produkt aus der am Instrument abzulesenden „F pro Minute" und der zu wählenden Zeit ist. Die Angaben müssen aber bei jeder Apparatur biologisch nachgeprüft werden.

Dosierung in der Tiefentherapie.

Die praktische Ausführung der Röntgentiefentherapie muß sich außer den Problemen der Bemessung der Flächenenergie an der Oberfläche des Körpers vor allem mit der Regulierung der Energieverteilung in der Tiefe des Körpers befassen. Wir wollen diese beiden Aufgaben nacheinander besprechen.

Die Bemessung der Oberflächenenergie geschieht im Prinzip nach ähnlichen Gesichtspunkten, wie sie soeben bei der Oberflächentherapie entwickelt wurden. In der praktischen Durchführung gestaltet sich das Verfahren, wie es hauptsächlich geübt wird, folgendermaßen.

Es wird stets mit konstanten Betriebsverhältnissen nach der Zeit dosiert.

1. Hauteinheitsdosis (HED).

Als Standardeffekt dient wiederum eine bestimmte Reaktion der Haut. Es sind von verschiedenen Untersuchern verschiedene Reaktionsgrade benutzt worden. Der folgenden Betrachtung sei die von *Seitz* und *Wintz* auf Grund eines sehr umfangreichen Beobachtungsmaterials eingeführte „Hauteinheitsdosis (HED)" zu grunde gelegt.

Die HED äußert sich folgendermaßen: Nach 8 bis 10 Tagen tritt eine leichte Rötung der bestrahlten Hautstelle auf, die nach Ablauf von 4 Wochen in eine zarte Bräunung übergeht.

Die Reaktion weist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nur eine Variationsbreite von etwa 10—15%, bezogen auf die aufstrahlende Flächenenergie, auf.

Folgende Abweichungen von der normalen Hautempfindlichkeit sind indessen zu beachten:

An einem und demselben Individuum vermindert sich die Hautempfindlichkeit verschiedener Körperstellen etwa in folgender Reihenfolge: Am empfindlichsten ist die Haut des Halses, dann abnehmend der Bauch, die Oberschenkel, der Rücken, das Gesicht, doch überschreiten die Sensibilitätsdifferenzen in der Regel nicht 20%.

Größere Abweichungen bestehen bei der pathologisch veränderten Haut. Die ödematöse hydropische Haut wurde etwa doppelt so empfindlich gefunden; auch eine kurz zuvor mit Queck-

silbersalbe behandelte Haut zeigt vermehrte Empfindlichkeit. Schließlich ist die Haut der Basedowkranken zu nennen, die bisweilen eine 20%ige Überempfindlichkeit aufweist. Von praktischer Wichtigkeit ist jedoch, daß *Seitz* und *Wintz* auf Grund ihrer ausgedehnten Erfahrungen zu dem Urteil gelangen, daß eine Idiosynkrasie der Haut gegen Röntgenstrahlen dergestalt, daß eine als unschädlich erkannte Flächenenergie in einem Falle ohne ersichtlichen Grund eine schwere Schädigung verursachen könne, nicht existiert.

Weniger wichtig mit Bezug auf die Dosimetrie sind diejenigen Zustände, welche zu Unterempfindlichkeit der Haut führen. Als solche wurden bereits erwähnt die Kachexie und die Anämie. Die Unterempfindlichkeit kann bedeutend sein. Man muß das wissen, damit man sich erklären kann, warum in manchen Fällen trotz Anwendung einer reichlich bemessenen HED keine Hautreaktion auftritt.

Es sei an dieser Stelle ausdrücklich betont, daß sich die Ausführungen über die HED nur auf härteste Strahlen beziehen.

Eine noch größere Konstanz wie das Auftreten der Rötung im Sinne der HED soll nach *Meyer* bei dem Erscheinen von Follikelrötung und -schwellung obwalten. Die dazu erforderliche Dosis liegt etwa 10% über der HED.

2. Reproduzierung der HED.

Das erste Problem der Oberflächendosierung bei der Tiefentherapie ist also die sichere Reproduzierung der HED.

Der Arzt muß erstmalig mit seiner Apparatur eine HED experimentell sich selbst ad oculos demonstrieren. Hat er das erreicht, dann gewinnt sein ganzes zukünftiges strahlentherapeutisches Handeln einen hohen Grad von Sicherheit.

Daß er sich den Patienten und die Hautstelle für den Versuch zweckmäßig aussucht in dem Sinne, daß aus einer vielleicht etwas zu stark ausfallenden Reaktion keine Weiterungen erwachsen, versteht sich von selbst.

Als Hinweis auf die erstmalig zu wählende Dosis ist man auf die Erfahrungen, die andernorts mit dem gleichen Instrumentarium und der gleichen Röhrenart gemacht worden sind, angewiesen. Der Fabrikant übermittelt die dort gewählten Betriebsbedingungen und die dort benötigten Bestrahlungszeiten, lehnt es aber in der Regel ab, genaue Voraussagen über die bei dem gelieferten Apparat zur Erzeugung der HED benötigte Flächenenergie zu machen.

Nach einigen Versuchen, denen man allerdings die nötige Zeit opfern muß, denn man muß jedesmal die Latenzzeit abwarten, hat man in einem oder mehreren Beispielen Klarheit gewonnen, welche Bestrahlungszeiten man unter gewissen, die Strahlendichte (-intensität) eindeutig festlegenden Bedingungen (vgl. früher, S. 435 und 436) zur Hervorrufung der HED tatsächlich braucht.

Vor sämtlichen ausgeführten Versuchsbestrahlungen hatte man natürlich mittels Iontoquantimeters, Elektroskops oder eventuell auch Intensimeters die Strahlendichte zahlenmäßig ermittelt und notiert.

Die der HED entsprechende Flächenenergie ist also wieder gleich dem Produkte aus der beobachteten Intensität (abgelesene reziproke Ablaufszeiten bzw. Elektroskopausschläge) i_o und der gemessenen Bestrahlungszeit t_o.

Um in der Folge mit einer Strahlung gleicher Qualität die HED zu reproduzieren, bedarf es nur einer neuerlichen Feststellung von i_x, um die gesuchte Zeit t_x nach der Formel

$$t_x = t_o \cdot \frac{i_o}{i_x}$$

zu berechnen. Das Prinzip ist also genau das gleiche, wie es bei der Oberflächentherapie erläutert wurde (vgl. S. 443). In analoger Weise (vgl. S. 450) berücksichtigt man auf Grund des quadratischen Entfernungsgesetzes einen etwaigen Wechsel des Fokusabstandes.

Praktisch wird man Intensitätsmessungen vornehmen

a) bei Röhrenwechsel,

b) außerdem in regelmäßigen Zwischenräumen (wegen der Änderung der Strahlenverhältnisse einer und derselben Röhre während ihres Alterns [vgl. S. 436]).

3. Beurteilung des Durchdringungsvermögens der angewandten Strahlung.

Von überragender Wichtigkeit bei der Tiefentherapie ist die Feststellung des Durchdringungsvermögens der Strahlen, denn seine Kenntnis allein vermittelt uns eine Vorstellung von der räumlichen Verteilung der Strahlenenergie in der Tiefe des durchstrahlten Körpers.

Nur in einzelnen Fällen ist es möglich, ein Meßgerät (als einigermaßen geeignet hat sich nur die kleine Ionisationskammer erwiesen) direkt in die Tiefe des menschlichen Körpers an den therapeutisch zu beeinflussenden Ort zu bringen. Derartige Versuche sind mit intravaginaler Einführung der Ionisationskammer gemacht worden. Sie haben ergeben, daß durch die etwa 10 *cm* betragende Überschicht von der Bauchhaut aus im hinteren Scheidengewölbe noch recht bedeutende Ionisierungseffekte erzielt wurden. Im Vergleich mit den Ablaufszeiten bei Lagerung der Ionisationskammer auf der Bauchhaut errechneten *Seitz* und *Wintz* auf Grund der Ablaufszeiten bei in der Scheide befindlicher Meßkammer Tiefendosen zwischen 18% und 44% je nach Größe des Einfallsfeldes und Fokushautabstands. Ob diese Werte die tatsächlichen Intensitätsverhältnisse zahlenmäßig richtig wiedergeben, muß insoferne noch dahingestellt bleiben, als über die Bedeutung der Angaben des Iontoquantimeters, wenn es von dichteren Geweben umschlossen ist, gegenwärtig experimentelle Untersuchungen

und theoretische Diskussionen im Flusse sind. Der prinzipielle Wert der intravaginalen Messungen liegt auf der Hand.

Als Grundlage für die praktische Tiefendosimetrie dienen Untersuchungen am Wasserphantom. Die Berechtigung der Gleichsetzung von Wasser einerseits und menschlichem Gewebe anderseits hat *Friedrich* experimentell erwiesen. Statt des Wassers werden auch die handlicheren Paraffin- oder Wachsblöcke benutzt, um Gewebsschichten zu imitieren.

Zur experimentellen Charakterisierung des Durchdringungsvermögens der vom Arzt im einzelnen Falle angewendeten Strahlung werden in neuerer Zeit hauptsächlich zwei Verfahren angewendet.

α) Charakterisierung der Härte durch die prozentuale Tiefendosis.

Bei diesem Verfahren wird mittels der Ionisierungskammer, der Selenzelle oder des *Kienböck*-Streifens Oberflächen- und Tiefendosis an Wasser- oder Wachsphantomen ermittelt, die in ihrer Form den Meßinstrumenten zweckmäßig angepaßt sind. Stets werden dabei die räumlichen Verhältnisse wie folgt gewählt:

der Fokus-Oberflächen-Abstand zu 23 *cm*,

das Oberflächen-Einfallsfeld (durch entsprechende Blendeneinstellung) zu 6×8 *cm*,

die Schichtdicke über der Tiefe zu 10 *cm*.

Die in der Tiefe gemessene Dosis (bzw. Flächenenergie) wird in Prozenten der Oberflächenmessung angegeben. Der erhaltene Wert heißt die prozentuale Tiefendosis (*Wintz*).

Als prozentuale Tiefendosis bezeichnet man demnach den Quotienten aus Tiefendosis und Oberflächendosis bei einem Fokus-Oberflächen-Abstand von 23 *cm*, einem Einfallsfelde von 6×8 *cm* und einer Tiefe von 10 *cm*.

Die Angabe der prozentualen Tiefendosis dient also zur Charakterisierung der Strahlenqualität. In ihr ist der Einfluß der Streuung (vgl. Fig. 93 auf S. 365) enthalten, jedoch auf ganz bestimmte Werte des durchstrahlten Volumens reduziert.

(Es mag erwähnt werden, daß bei der experimentellen Auswertung der prozentualen Tiefendosis andere Resultate erhalten werden, je nachdem man mit Ionisationskammer oder Intensimeter oder *Kienböck*-Streifen arbeitet. Für hohe Anforderungen an die Meßgenauigkeit dürften die iontoquantimetrischen Methoden den Vorzug verdienen.)

a) Hierauf gegründete Dosierungstafeln.

Von der prozentualen Tiefendosis als Charakteristicum ausgehend hat *Voltz* in seinem Buche: „Dosierungstafeln für die Röntgen-

therapie" in äußerst praktischer Weise Tabellen zum Gebrauche des Arztes zusammengestellt, welche für jedes Einfallsfeld, jeden Fokushautabstand und jede prozentuale Tiefendosis den Energiebetrag entlang dem Centralstrahl für jedes Zentimeter Tiefe abzulesen gestatten. Der Effekt von Streuung und Absorption ist in die Tabellen hineingearbeitet. Bezüglich der Benutzungsart der Tabellen muß auf das Werk selbst verwiesen werden.

b) Charakterisierung der Härte durch den Absorptionskoeffizienten.

Bei dem anderen Verfahren wird eine Messung der reinen Absorption zur Charakterisierung des Durchdringungsvermögens vorgenommen. Zweckmäßig geschieht dies mit der großen Ionisationskammer des Elektroskops (Fig. 109 auf S. 440), wobei dann zur möglichsten Ausschaltung der Streuung nur ein ganz feines, etwa bleistiftdickes Strahlenbündel ausgeblendet wird. In den Strahlengang werden die Gebrauchsfilter zur Homogenisierung eingeschaltet. Dann werden zwei Messungen vorgenommen, die erste mit dem Gebrauchsfilter allein, die zweite unter Hinzufügen eines Wasserfilters von der Schichtdicke 2·3 *cm*.

Aus der Absorptionsformel (vgl. S. 361)

$$J_x = J_o \cdot e^{-\mu \cdot d}$$

berechnet sich

$$\mu = \frac{1}{d} \cdot (\log \text{nat } J_o - \log \text{nat } J_x) = \frac{1}{d} \cdot 2{\cdot}3 \; (\log_{10} J_o - \log_{10} J_x).$$

Da man nun die Dicke d des Wasserzusatzfilters im Instrument gerade gleich 2·3 *cm* gemacht hat (2·3 ist der Umrechnungsfaktor der natürlichen in gemeine Logarithmen!), so hebt sich $\frac{1}{d} \cdot 2{\cdot}3$ fort. Ferner setzen wir die Ausgangsintensität J_o gleich 100; dann reduziert sich unsere Gleichung auf

$$\mu_{\text{Wasser}} = \log 100 - \log J_x = 2 - \log J_x.$$

Beispiel für die Berechnung eines Absorptionskoeffizienten:

Ablaufszeiten am Elektroskop ohne Wasserfilter: 75 Sekunden
Ablaufszeiten am Elektroskop mit Wasserfilter: 103 Sekunden

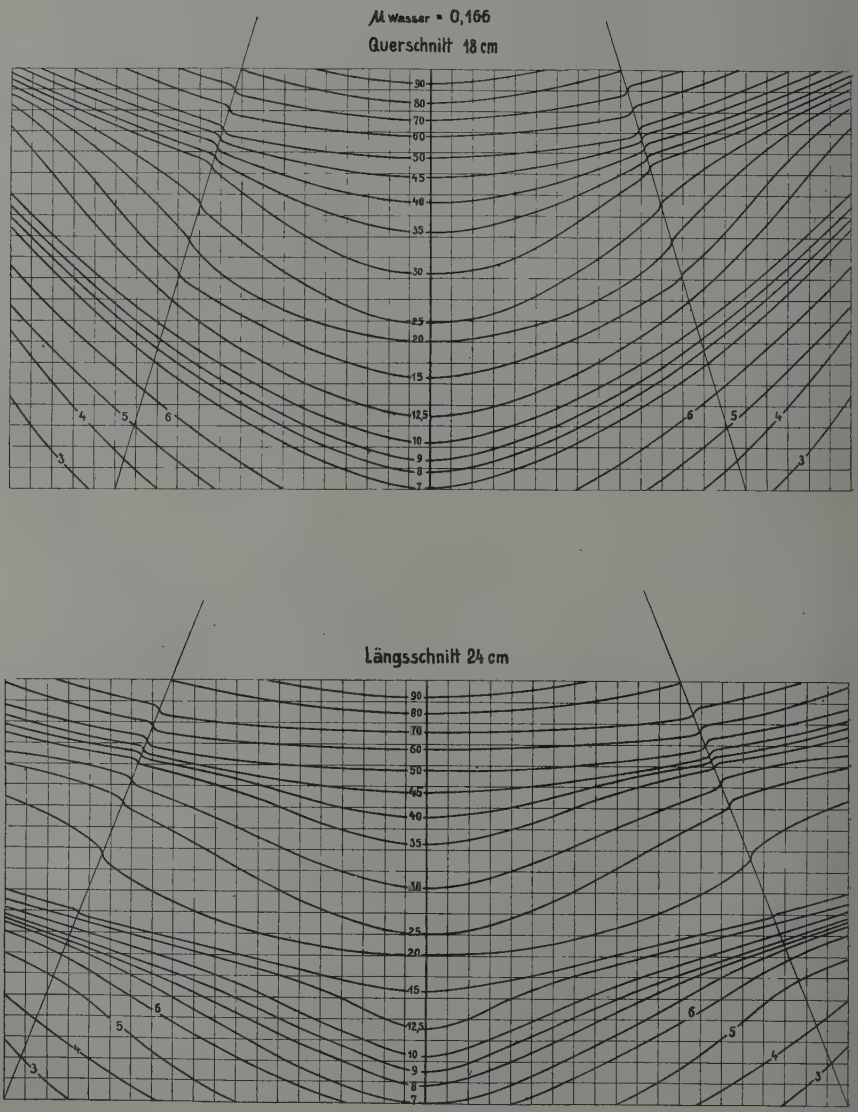
dann ist $J_x : J_o = J_x : 100 = 75 : 103$,
woraus $J_x = 72{\cdot}8$,

und weiter gemäß obiger Formel

$$\mu_{\text{Wasser}} = 2 - \log 72{\cdot}8 = 2 - 1{\cdot}862 = \mathbf{0{\cdot}138}.$$

Diese Absorptionsmessungen können an der aufgestellten Apparatur eventuell von einem Physiker ausgeführt werden, unter Benutzung der für Tiefentherapie in Frage kommenden Betriebsbedingungen (höchste Spannung, Homogenisierungsfilter).

Fig. 116.



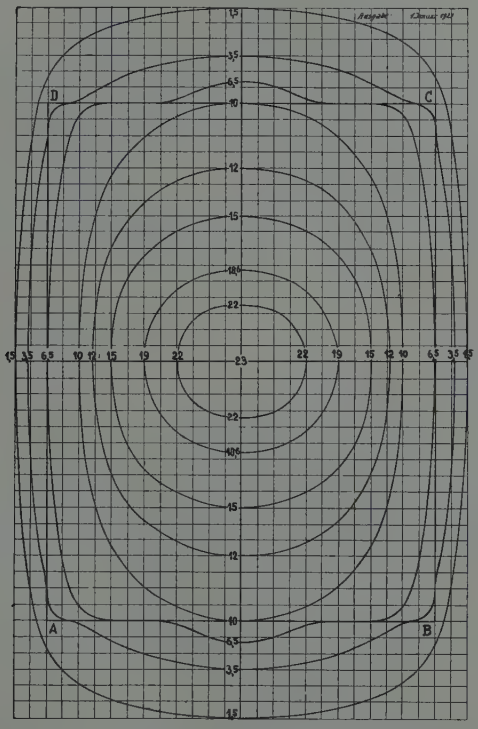
Die 2 Diagramme gehören zu einer Strahlung von $\mu_{Wasser} = 0{\cdot}166$. Betriebsbedingungen bei der Herstellung der Diagramme waren: Intensiv-Reform-Apparat; *Coolidge*-Röhre; Transformatorscheitelspannung ca. 180 *kV*; Röhrenspannung ca. 162·5 *kV*; Filter: 0·5 Cu + 1·0 Al; Feldereinstellung in obigem Beispiel: Fokus-Oberflächen-Abstand 30 *cm*; Einfallsfeld an der Oberfläche 18 × 24 *cm*. Ein Quadrat auf den Diagrammen entspricht 1 cm^2 in Wirklichkeit.

Von *Dessauer* und *Vierheller* wurden auf diese Weise folgende Absorptionskoeffizienten ermittelt:

Röhrenspannung (Scheitelwert) ca. Kilovolt	Filter in *mm*	μWasser
a) 150	0·5 Cu + 1·0 Al	0·180
b) . . . . 162·5	0·5 Cu + 1·0 Al	0·166
c) . . . . 181·5	0·8 Cu + 1·0 Al	0·149
d) 200	1·3 Cu + 1·0 Al	0·140

Fig. 117.

Flachschnitt in 10 *cm* Tiefe.

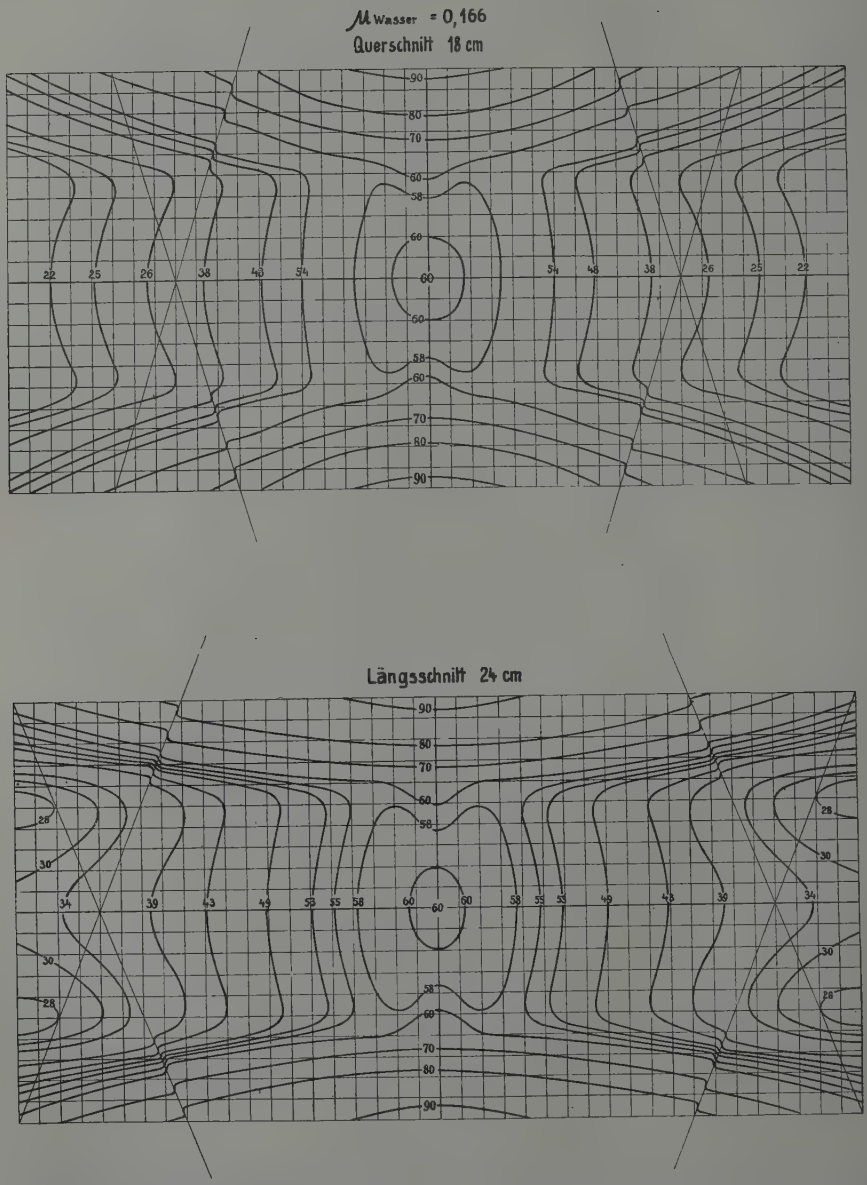


Apparat, Röhre und Filter, sowie Fokus-Oberflächen-Abstand und Feldgröße wie Fig. 116. Dagegen $\mu_{Wasser} = 0{\cdot}180$, bei einer Röhrenspannung von ca. 150 *kV*.

Hierauf gegründetes Tabellenwerk für Intensitätsverteilung.

Um nun ein anschauliches Bild von der räumlichen Energieverteilung zu gewinnen, welche bei den verschiedenen, durch ihren Absorptionskoeffizienten charakterisierten Strahlengattungen innerhalb eines großen Absorptionskörpers stattfindet, wurden von *Dessauer* und *Vier-*

Fig. 118.



Betriebsbedingungen wie Fig. 116 ($\mu_{W_{Wasser}} = 0{\cdot}166$). Kombination von 2 gleichgroßen Kegeln von vorn und hinten. Einfallsfelder je 18×24 *cm*.

heller weiterhin mit jeder der 4 angegebenen Strahlenarten Versuche an einem großen Wasserphantom vorgenommen, wobei auch die Einfallsfelder variiert wurden. Die Intensitätsmessungen in der Tiefe erfolgten mittels Bromsilberstreifen, die an den verschiedensten Stellen, auch seitlich vom Centralstrahl, ja sogar außerhalb des direkt durchstrahlten Raumes aufgehängt waren. Die Ergebnisse der photometrischen Auswertung der Streifenschwärzung, auf Diagramme aufgetragen, ergeben Kurven von der Art der Fig. 116 u. 117. Auf ihnen kann man die Energieverteilung im ganzen Absorptionskörper mit einem Blicke übersehen.

Durch Übereinanderlegen mehrerer Kurvenblätter und Addieren der an jedem Punkte in der Tiefe erhaltenen Intensitäten kann man sich versinnbildlichen, wie die Gesamtenergieverteilung aussieht, wenn von mehreren Einfallsfeldern aus bestrahlt wird. Ein Beispiel dafür gibt Fig. 118*.

Man kann allerdings die Intensitätsverteilungen der Kurvenblätter nicht ohneweiters auf diejenige im menschlichen Körper verteilen, denn sowohl die gekrümmte Oberfläche als auch die Lufträume im Körper (Därme, Lungen) wurden beim Wasserphantom außer acht gelassen. Den Kurven kommt nur orientierende Bedeutung zu.

c) Charakterisierung der Strahlenqualität durch das Spektrogramm.

In der Erwartung, daß in nicht zu langer Zeit die Röntgenspektroskopie dazu verwertet werden wird, die Qualität der Strahlung des einzelnen Röntgeninstrumentariums sowie der verschiedenen Röhrentypen im Bestrahlungszimmer des Arztes selbst zu bestimmen, mögen die Grundlagen der praktischen Spektroskopie kurz skizziert werden; ermöglicht sie doch den unmittelbarsten Einblick in die Zusammensetzung des therapeutisch verwendeten Röntgenlichtstroms.

Das Prinzip der Spektrographie wurde schon erläutert (vgl. S. 367).

Konstruktive Durchführungen dieses Prinzips gibt es mehrere. Nur eine sei hier wiedergegeben.

a) Der Spektrograph.

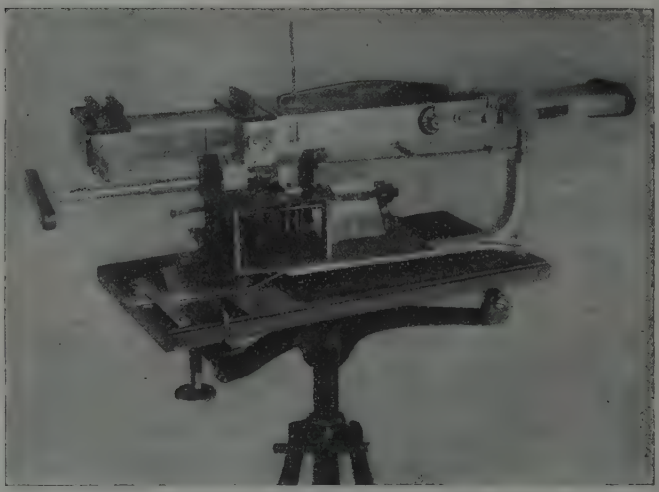
Der *Seemann*-Spektrograph (Fig. 119) enthält einen Steinsalzkrystall und wird durch ein Uhrwerk um eine senkrechte Achse über einen gewissen Winkelbetrag langsam hin und her gedreht. Das zu analysierende, mittels Diaphragmen aus Blei zu einem senkrecht stehenden dünnen Bande sorgfältig

* Die Figuren 116—118 sind verkleinerte Wiedergaben aus dem umfangreichen Tabellenwerke von *Dessauer* u. *Vierheller*, welches Diagramme in natürlicher Größe für die gebräuchlichsten Strahlenqualitäten und Einfallskegel enthält, u. zw. Längsschnitte, Querschnitte, Flachschnitte und Kombinationen. Zu beziehen vom Institut für die physikalischen Grundlagen der Medizin, Frankfurt a. M.

abgeblendete Strahlenbündel trifft genau auf die Drehungsachse. Während der Drehungen wird also der Einfallswinkel zwischen ursprünglichem Röntgenstrahl und Krystalloberfläche fortwährend zwischen zwei Grenzwerten unter Durchlaufen aller Zwischenwerte geändert.

In der Fortsetzung trifft der Röntgenstrahl, nachdem er an dem Krystall in je nach der Drehungsstellung fortwährend wechselnden Richtungen reflektiert worden ist, auf eine senkrecht in seinen Weg gestellte photographische Platte. Hier erzeugt der nicht abgelenkte, hauptsächlichste Strahlenanteil eine intensive

Fig. 119.



Seemann-Spektrograph.

Schwärzung, den sog. Durchstoßungspunkt. Auf den abgebildeten Spektrogrammen ist das der Punkt *A*.

Ein gewisser Anteil der Strahlen wird aber bei seinem Auftreffen auf den Krystall abgelenkt. Die abgelenkten Strahlen weisen in der im ersten Abschnitt angedeuteten Art in gewissen Richtungen, die um die „Glanzwinkel" von der Krystalloberfläche abweichen, Gangunterschiede ganzer Wellenlängen oder ganzzahliger Vielfacher hiervon auf, wodurch Interferenzerscheinungen erfolgen. Diese bewirken, daß jeder im einfallenden Strahl enthaltenen Wellenlänge mehrere ganz genau bestimmte Glanzwinkel (nämlich einer erster Ordnung, einer zweiter Ordnung u. s. w.) entsprechen. So kommt es, daß die Platte nicht nur im Durchstoßungspunkte geschwärzt wird, sondern auch seitlich davon. Das sich so ergebende Schwärzungsbild nennt man Spektrogramm.

β) Deutung des Spektrogramms.

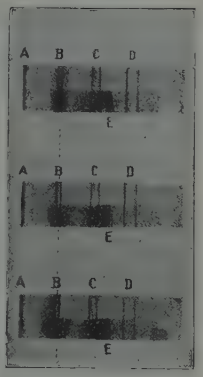
Die Größe des Glanzwinkels prägt sich im Spektrogramm durch den seitlichen Abstand vom Durchstoßungspunkt ab. Nach der oben entwickelten Formel

$$n \cdot \lambda = 2 \cdot d \sin \varphi$$

entsprechen kleinen Glanzwinkeln (φ) auch kleine Wellenlängen (λ). Das kurzwellige Ende des Spektrums wird demnach in der Nähe des Durchstoßungspunktes abgebildet werden.

Der Abstand vom Durchstoßungspunkt bis zum Beginn der Schwärzung ist also ein Maß für die kürzeste in der Strahlung vertretene Wellenlänge. Die 3 Spektrogramme (Fig. 120) stammen von den drei Strahlengattungen *b*, *c* und *d* der Tabelle auf S. 457. Man sieht, wie in der Tat bei der härtesten (unten abgebildeten) Strahlung der Beginn der Schwärzung am weitesten gegen den Durchstoßungspunkt vorrückt.

Fig. 120.



Röntgenspektrogramme.

In den Spektrogrammen erkennt man eine diffuse Schwärzung. Diese entspricht dem kontinuierlichen Bremsstrahlenspektrum (vgl. S. 357). Darüber gelagert erscheinen scharf gezeichnete dunkle Linien, welche dem charakteristischen Linienspektrum des Antikathodenmaterials (vgl. S. 358), hier des Wolframs, entsprechen. Man erkennt, daß in allen drei Spektrogrammen unabhängig von der angelegten Spannung die Wolframlinien stets genau an derselben Stelle erscheinen. Die Linienstrahlung des Wolframs (u. zw. seine K-Serie, vgl. S. 369) enthält zwei besonders intensive Wellenlängen, welche im Bilde zu sehen sind. Bei *B*, *C* und *D* sind dieselben Wellenlängen der Wolframstrahlung in erster, zweiter und dritter Ordnung abgebildet.

Die untere Hälfte der drei Spektrogramme stellt die ungefilterte Strahlung dar. Das Bremsstrahlenspektrum ist dabei natürlich auch in erster, zweiter und dritter Ordnung abgebildet. Beim Punkte *E* ist ein plötzlicher Sprung in dem Schwärzungsgrade wahrzunehmen. Diese Stelle entspricht der charakteristischen Fluorescenzstrahlung des Silbers, welche wegen der Anwesenheit von Silberatomen in der Bromsilbergelatine innerhalb der photographischen Emulsion selbst von allen Wellen erregt wird, die kürzer sind als die Wellenlänge der charakteristischen Silberstrahlung. Bei längeren Wellen kommt die Fluorescenzstrahlung plötzlich in Wegfall, daher die sprunghafte Schwärzungsintensitätsänderung. Man nennt die Stelle *E* die „Silberkante".

Der obere Teil der drei Spektrogramme entspricht den mit den Homogenisierungsfiltern (vgl. Tabelle auf S. 457) filtrierten Strahlungen.

Man sieht, daß nur das kurzwellige Ende der Strahlung und die Wolframstrahlung übrig geblieben ist, daß es sich bei der „praktisch homogenen Strahlung" (vgl. S. 362) aber nicht um eine monochromatische Strahlung handelt, denn eine solche müßte auf dem Spektrogramm als dünne Linie erscheinen.

In Verbindung mit der photometrischen Auswertung des Schwärzungsgrades an den verschiedenen Stellen kann das Spektrogramm also für folgende praktisch wichtige Feststellungen benutzt werden:

Ermittelung der kürzesten Wellenlänge;

Kontrolle der Filterwirkung.

Es mag erwähnt werden, daß infolge der relativ geringen Intensitäten der in der Spektrographie verwerteten Streustrahlen zur Herstellung der Spektrogramme sehr lange Expositionszeiten erforderlich sind, namentlich dann, wenn schon die Intensität der Primärstrahlung durch Metallfilter geschwächt ist.

H. Problemstellung bei der Röntgentiefentherapie.

Bei der Röntgentiefentherapie hat der Arzt die Aufgabe, an alle Stellen des erkrankten Gewebes im Innern des Körpers die richtige biologische Röntgenstrahlendosis zu bringen. Dabei muß vermieden werden, daß andere Körpergewebe, welche notwendigerweise mitbestrahlt werden müssen, eine Dosis erhalten, welche die für sie maßgebende biologische Schädigungsdosis überschreitet.

Um diese Aufgabe zahlenmäßig in Angriff nehmen zu können, war es zunächst einmal erforderlich, die biologischen Dosen für die hauptsächlichsten bei der praktischen Therapie in Frage kommenden beabsichtigten und zu vermeidenden Strahleneffekte auf empirischem Wege zu ermitteln.

Ausgedehnte Beobachtungen führten *Seitz* und *Wintz* zur Aufstellung der folgenden Werte für biologische Heil- bzw. Schädigungsdosen:

Hauteinheitsdosis (HED)	100%
Darmschädigungsdosis	135%
Muskelschädigungsdosis	180%
Kastrationsdosis	35%
Carcinomdosis	90—110%
Sarkomdosis	60—70%

Die Zahlenangaben sind relativ. Der Wert für die HED wurde willkürlich gleich 100 gesetzt. Sämtliche Dosen sind als am Orte des entsprechenden Gewebes im Körperinnern zu verabfolgende Dosen, also als Tiefendosen zu verstehen.

Was mit der Darm- bzw. Muskelschädigungsdosis gemeint ist, bedarf keiner Erörterung.

Unter der Carcinom- bzw. Sarkomdosis verstehen die Autoren *Seitz* und *Wintz* die geringste Strahlendosis (von einer Härte, die etwa 18—22 prozentualer Tiefendosis entspricht), die in jedem Raumelemente des Tumors oder des tumorverdächtigen Gewebes zur Wirkung kommen soll, damit sich erfahrungsgemäß die Geschwulst zurückbildet.

Es handelt sich also gewissermaßen um Tumor-Schädigungsdosen.

Die Kastrationsdosis ist im großen und ganzen von der Mehrzahl der Röntgenologen durch die Erfahrung bestätigt worden.

Die Berechtigung der Aufstellung einer Carcinom- und Sarkomdosis überhaupt ist von vielen Seiten nachdrücklichst bestritten worden, da die Erfahrung lehrt, daß die einzelnen Carcinome und Sarkome untereinander Empfindlichkeitsdifferenzen von mehreren hundert Prozent haben können. Für den Versuch einer exakten biologischen Dosierung sind aber Abstraktionen, wie bei der Neubearbeitung eines jeden Gebietes, zunächst unumgänglich, und als heuristische Prinzipien haben Carcinom- und Sarkomdosen zweifellos ihre Daseinsberechtigung. Wenn man einmal die Radiosensibilität der Tumoren klinisch besser beurteilen lernen wird, kann man die Rückbildungsdosen entsprechend modifizieren und abstufen.

Die bestrahlungstechnischen Schwierigkeiten in der Tiefentherapie sind ganz verschieden groß, je nachdem der beabsichtigte Tiefeneffekt mit einer Dosis zu erreichen ist, die weit unter der HED liegt, oder vielmehr eine Dosis erfordert, die an die HED nahe heranreicht bzw. sie sogar überschreitet.

Unter diesem Gesichtspunkte nimmt die Tumortherapie eine Sonderstellung ein.

Während es nicht schwer fällt, den Kastrationseffekt auf das in etwa 8—10 *cm* Tiefe gelegene Ovarium durch Verwendung eines vorderen und eines rückwärtigen Bestrahlungsfeldes auch mit nicht gerade extrem harter Strahlung sicher zu erreichen, bedarf es für die Applikation von 100% der HED in größerer Gewebstiefe auf ein größeres Körperinnenvolumen der Heranziehung aller Hilfsmittel zur Verbesserung des Dosenquotienten.

Diese Hilfsmittel wurden im ersten Abschnitt bereits angedeutet. Es waren:

1. Vergrößerung der Durchdringungsfähigkeit der Strahlen [charakterisiert durch größere prozentuale Tiefendosis (vgl. S. 454) bzw. kleineren Absorptionskoeffizienten (vgl. S. 455) bzw. näheres Heranrücken des Schwärzungsbeginnes an den Durchstoßungspunkt im Spektrogramm (vgl. S. 461)].

2. Weitgehendes Homogenisieren des Strahlengemisches [Kontrolle durch Absorptionsmessung (vgl. S. 362) bzw. durch Spektrogramm (vgl. S. 462)].

3. Vergrößerung des Fokushautabstandes (vgl. S. 364).
4. Vergrößerung des Einfallsfeldes (vgl. S. 365).
5. Anwendung mehrerer Einfallsfelder.

J. Bestrahlungstechnik.

1. Der Bestrahlungsplan.

Für die schwierigeren Probleme wird der Arzt nicht umhin können, sich vor Beginn der Bestrahlung einen genauen Arbeitsplan aufzustellen. Das kann etwa folgendermaßen geschehen.

Zunächst muß man die raumgeometrischen Verhältnisse des Körperteilvolumens, in welchem eine bestimmte Dosis zur Anwendung gelangen soll, in bezug auf die Körperaußenbegrenzung so genau wie möglich festlegen. Dazu bedient man sich eines mit einem Scharnier versehenen Bleibandes, wie es in der Anthropometrie verwendet wird, und überträgt sich den in geeigneter Höhe gewählten Querschnitt des Körpers auf Papier. Nun wird die mit der Dosis zu belegende Fläche des Querschnittes möglichst wirklichkeitsentsprechend eingezeichnet. Als Hilfsmaßnahmen dazu dienen die klinische Untersuchung einschließlich der Röntgendurchleuchtung und der anatomische Atlas.

Weiter werden mit Zahlen die biologischen Dosen an den entsprechenden Stellen eingetragen, welche erreicht werden müssen, daneben aber auch an Nachbarorganen und der Haut die Schädigungsdosen, welche nicht überschritten werden dürfen.

Nun ermittelt man durch Ausprobieren unter Benutzung des Tabellenwerkes von *Voltz* oder der Kurvenblätter von *Dessauer* und *Vierheller* Anzahl, Neigungswinkel, Feldgröße und Fokusabstand der erforderlichen Felder, indem man an den verschiedenen markierten Punkten die von den einzelnen Einfallsfeldern herrührenden Dosen addiert. Die Arbeit kann unter Umständen sehr schwierig sein und erfordert Übung. Nur auf diese Weise kann man sich aber ein ungefähres Bild von der Verteilung der Strahlenenergie im Körper verschaffen.

Bei der Übertragung von der Zeichnung auf den Patienten muß man besonders auf die richtige Wahl der Einfallswinkel, das „Zielen", große Sorgfalt verwenden.

In der Praxis wird sich dieses Vorgehen insoferne vereinfachen, als man für gewisse typische Bestrahlungen immer wieder analoge raumgeometrische Verhältnisse vorfindet, auf seine Erfahrungen alsdann zurückgreifen und sich die Berechnungen im einzelnen Falle bisweilen ersparen kann.

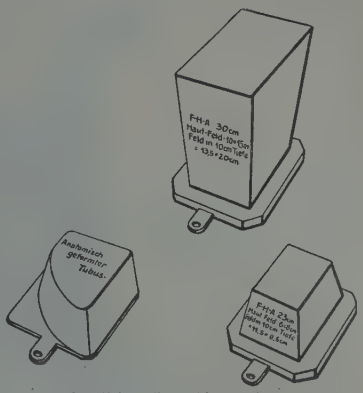
Weitere Einzelheiten eignen sich nicht für die schriftliche Darlegung im Rahmen der vorliegenden Zusammenfassung. Immerhin sollen einige praktisch wichtige Besonderheiten noch erwähnt werden.

2. Spezielle Bestrahlungsmethoden.

Da das tumorverdächtige Gewebe bisweilen große Volumina im Körperinnern ausfüllt, handelt es sich oft darum, ganze Körperteile „homogen (im quantitativen Sinne) zu durchstrahlen".

Für das kleine Becken ist von *Warnekros* und *Dessauer* hierfür ein typischer Bestrahlungsplan unter Anwendung von 4 Feldern (vorn, hinten und zu beiden Seiten) ausgearbeitet worden. Die Felder haben die Oberflächenausdehnung von 18 × 24 bzw. 9 × 24. Diese Methode ist unter dem Namen „Großfelderbestrahlungsmethode" in der Gynäkologie bekannt, während *Seitz* und *Wintz, Krönig* und *Friedrich* u. a. wiederum Methoden unter Verwendung mehrerer kleinerer Felder („Vielfelderbestrahlung") bevorzugen.

Fig. 121.



Gebräuchlichste Bestrahlungstubusse.

In der inneren Medizin lassen sich im allgemeinen keine Bestrahlungsschemata aufstellen. Hier muß von Fall zu Fall vorgegangen werden. Das Nötigste wird im speziellen Teile noch gesagt werden.

3. Fernfeldbestrahlung.

Ermöglicht die Lokalisation des Krankheitsherdes nur das Vorgehen von einem einzigen Einfallsfelde aus, weil von der gegenüberliegenden Körperseite keine nennenswerten Strahlendosen mehr bis dorthin gelangen würden, so fällt die oben unter 5. genannte Maßnahme zur Dosenverbesserung fort. Erfordert die Eigenart des Krankheitsprozesses die Applikation einer an die HED heranreichenden Tiefendosis, so müssen die anderen Maßnahmen umsomehr herangezogen werden, worunter besonders die Vergrößerung des Hautabstandes in Frage kommt. Solche Fälle (Mammacarcinom, Vulvacarcinom) sind also Indikationen für die Anwendung von „Fernfeldern", bei denen die lange Bestrahlungszeit in Kauf genommen werden muß. Fernfelder von über 70 *cm* Fokushautabstand werden in der Praxis kaum appliziert, weil sonst die Bestrahlungszeit ins Ungemessene wächst.

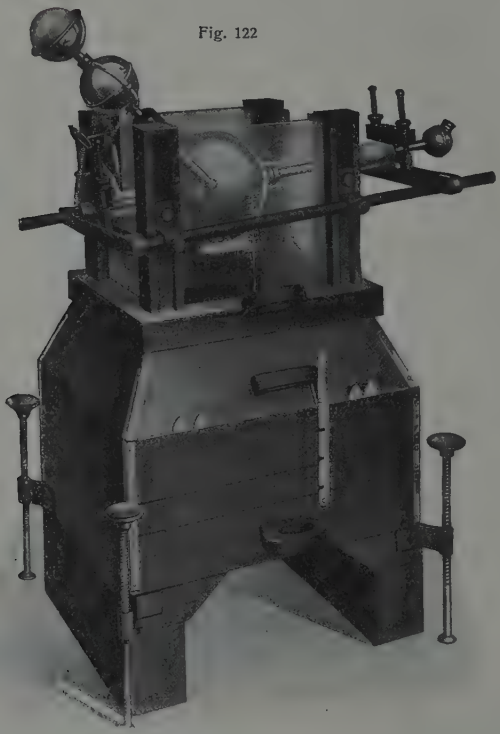
4. Felderabgrenzung.

Zur Begrenzung der Felder und gleichzeitig zum Schutze der benachbarten Hautteile sowie zur Festlegung des Fokushautabstandes dienen zweckmäßig abgemessene Holzkästen, Bestrahlungstubusse (Fig. 121), die an den Röhrenkorb angesetzt werden. Die Seitenwände sind

mit Bleigummi ausgekleidet. Mit der hölzernen Stirnplatte kann man gegegebenenfalls auch komprimieren.

Besondere Aufmerksamkeit muß dem sog. „abfallenden Felde“ gewidmet werden; man versteht darunter die seitlichen Körperpartien, die

Fig. 122



*Chaoul*scher Strahlensammler. Der zu bestrahlende Körperteil kommt in den ausgesparten Raum im unteren Abschnitt. Sowohl die unteren Längsblöcke, von denen einer nach Bedarf entfernt werden kann, als auch die 4 darauf ruhenden Holzrahmen sind teilweise mit Paraffin ausgefüllt und lassen nur dem centralen Strahlenanteil direkten Durchtritt nach unten. Die im randständigen Paraffin entstehenden Sekundärstrahlen gelangen zum Teil ebenfalls noch zum Bestrahlungsobjekt. Die Filterung findet mittels großer Platte unter dem obersten abgeschrägten Rahmen statt.

in der Regel wegen der Rundung der Körperoberfläche weiter von der Antikathode entfernt liegen. Wird dann bei dünnen Körperteilen von der entgegengesetzten Seite ein zweites Bestrahlungsfeld appliziert, so durchsetzen die Strahlen, um zu den abfallenden Stellen des ersten Feldes zu gelangen, nur geringe Körperschichten, so daß es hier zur Überdosierung und möglicherweise zu Hautschädigungen kommen kann.

Um das zu vermeiden und gleichzeitig um eine bessere Streustrahlenwirkung zu erzielen, kann man durch einen Umbau aus Paraffin oder Bolus alba die Körperoberfläche zu einer Ebene ergänzen.

Das Prinzip der erhöhten Streustrahlenauswirkung hat weiterhin zur Konstruktion des sog. Strahlensammlers von *Chaoul* geführt (Fig. 122). In den Holzkästen sind rahmenartig große Paraffinmassen eingebaut. Die Filterung erfolgt durch eine große Zinkplatte im oberen Teile des Sammlers. Bei dieser Anordnung wird ein bedeutend größerer Strahlenkegel ausgenützt als sonst. Weiteres über Streustrahlung bei *Glocker*.

Zur Bestrahlungstechnik vgl. *Holfelder, Lehmann, Lenk, Mühlmann, Stettner*.

K. Schutzmaßnahmen.

1. Schutz des Patienten.

Der Patient muß vor einer unnötigen Strahlenfülle geschützt werden. Das geschieht durch Einbringen der Röhre in eine sehr gut gearbeitete Haube aus dickem Bleiglas, die eine Öffnung zur Aufnahme der Filter und eine Vorrichtung zum Anbringen der Holzkästen zur Feldbegrenzung trägt. Die Röhre muß nach allen Seiten drehbar und sehr gut isoliert an einem Stativ (Fig. 108 auf S. 439) befestigt sein.

Man soll es sich zur Regel machen, Genitalgegend und Haupthaar bei jeder Bestrahlung stets durch Bleigummi zu schützen. Werden Fernfelder gegeben, so kann man die Feldbegrenzungskästen nicht verwenden. Alsdann muß die Abdeckung des Patienten besonders sorgfältig vorgenommen werden. Neben dem Bleigummi leisten auch 2 *mm* starke Bleiplatten, die in Leinwand eingenäht sind, gute Dienste, da sie den Körperformen besser anzupassen sind und wegen ihrer größeren Stabilität die Vornahme der mitunter recht schwierigen Abdeckung erleichtern.

Der Schutz des Scrotums bei Perinealbestrahlungen wird so erreicht, daß es vom Patienten selbst während der Bestrahlung gegen das Abdomen zu hochgezogen wird. Besondere Sorgfalt muß man auf die Abdeckung von Körperteilen verwenden, die der Röhre näher liegen als die zu bestrahlende Fläche, da sonst dort auf Grund des quadratischen Entfernungsgesetzes gewaltige Überdosierungen die Folge wären (Kinn bei Halsbestrahlungen, Oberschenkel und Knie bei Vulvafernfeld in gynäkologischer Untersuchungslage u. a. m.).

Weiterhin ist der Patient gegen Hochspannung zu schützen. Es hat als Regel zu gelten, daß die Längsrichtung der Röhre immer möglichst senkrecht zur Längsausdehnung des Patienten anzuordnen ist, damit nicht Berührungen oder Funkenübergänge von beiden Röhrenpolen gleichzeitig an zwei verschiedenen Körperstellen erfolgen können.

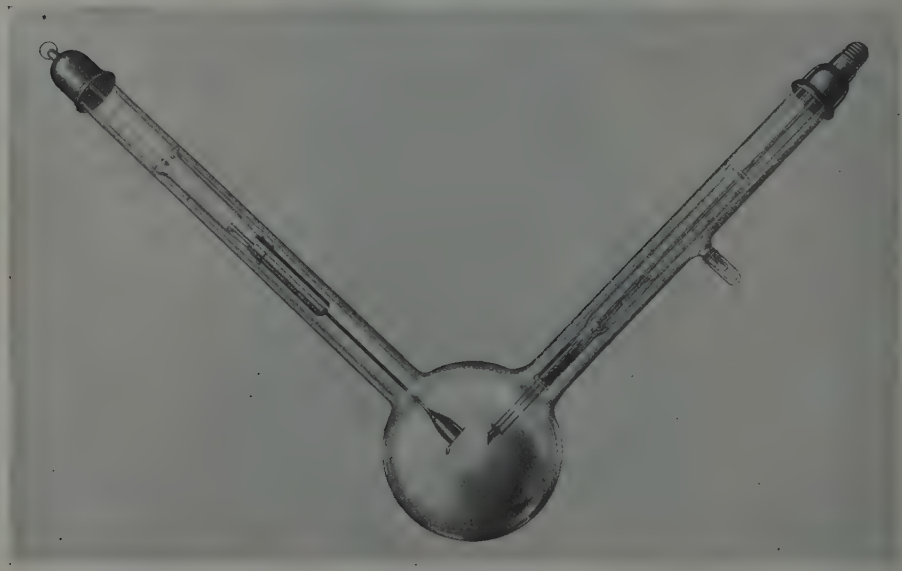
Was die Frage betrifft, ob es vorteilhaft ist, den Patienten elektrisch zu erden, so wird dadurch zwar eine sonst stattfindende statische Aufladung des Patienten verhindert, anderseits aber fließen dann im Falle des Funkenüberganges zwischen Hochspannungsleitung und Patienten größere Stromstärken durch den Körper, die Erdung bedeutet also eine Gefahren-

erhöhung und sollte deshalb besser unterbleiben, selbst wenn, was durchaus nicht erwiesen, aber zur Diskussion gestellt worden ist, die Erscheinungen des Röntgenkaters bei geerdeten Patienten seltener oder in milderer Form auftreten sollten.

2. Schutz des Arztes.

Jede berufsmäßig mit Röntgenstrahlen beschäftigte Person darf sich unter keinen Umständen unnötig den Strahlen aussetzen. Bei notwendigen Hantierungen in der Nähe

Fig. 123.



Spezielle Form der *Coolidge*-Röhre für die Siemens-Bleihaube.

der Röhre ist die Hochspannung stets auszuschalten. Man muß wissen, daß nach der Seite der Kathode mehr Strahlen in das Zimmer hineinstrahlen als nach der Seite der Antikathode. Ein Gefahrmoment ist der Ausschnitt in der Bleihaube für den Kathodenhals der Röhre. Es muß beim Zweiröhrenbetrieb vermieden werden, daß der zweite Patient durch die Lücke Strahlen empfängt.

Der Standpunkt für den Reguliertisch muß durch dicke Bleiwände abgetrennt sein. Das Beobachtungsfenster muß aus Bleiglas bestehen. Immer mehr macht sich das Bestreben geltend, den Patienten in einem völlig gesonderten Raum unterzubringen, der durch eine Bleiwand von dem Raume für Arzt und Hilfspersonal getrennt ist.

Eine andere Lösung des Strahlenschutzproblems ist durch die Bleihaube beim Siemens-Apparat angestrebt. Hier ist die ganze Röhre,

die in der in Fig. 123 dargestellten Form gebaut ist, im Innern der Bleihaube untergebracht. Die Bleihaube ist durch die Wand hindurch nach dem Maschinenraum hin offen. Der Patientenraum bleibt vollkommen strahlenfrei. Der Arzt kann während der Bestrahlung an den Patienten herantreten. Wegen der geringeren Beweglichkeit der Röhre gestaltet sich die Einstellung etwas schwieriger. Ein Spezialtisch gestattet, die Lage des Patienten weitgehend zu verändern (vgl. Fig. 106 auf S. 427).

Gute Lufterneuerung in dem Bestrahlungsraume ist dringend erforderlich.

L. Röntgenkater.

Über das Wesen des Röntgenkaters vgl. S. 396. Prophylaktisch ist für gute Lüftung des Bestrahlungszimmers zu sorgen. Die Patienten sollen nüchtern sein. Der Darm ist eventuell durch Laxantien am Tage zuvor zu entleeren. Herbeiführung eines Dämmerzustandes durch Injektion von Pantopon 0·04 + Scopolamin hydrobromicum 0·0004 (bei alten Leuten Morphinum hydrochloricum 0·02 ohne Scopolamin) wird oft angenehm empfunden und verhindert bisweilen das Auftreten des Katers.

Wenn Übelkeit und Erbrechen eingesetzt haben, ist der Patient über die Gefahrlosigkeit des Zustandes zu belehren. Ruhe, Aufenthalt in gut gelüftetem Zimmer, Schlucken kleiner Eisstückchen, eventuell Aqua chloroformiata, teelöffelweise, lindern die Beschwerden.

M. Buchführung.

Ordnungsmäßiges Protokollieren ist Vorbedingung für einen erfolgreichen Röntgentherapiebetrieb.

Bei jedem Bestrahlungsfall müssen vermerkt werden:

Personalien des Patienten;

Anamnestische Angaben, insbesondere über frühere Bestrahlungen, Salbenprozeduren an den zu bestrahlenden Hautstellen;

Befund (womöglich Blutbefund).

Einzelne Bestrahlungen. Bei diesen wird jedesmal angegeben:

Datum, Lage des Einfallsfeldes, Feldgröße, Fokushautabstand, Apparatnummer, Röhrennummer, sekundäre Spannung (Skalenteil am Kilovoltmeter, parallele Funkenstrecke), Röhrenstrom in Milliampere, Bestrahlungszeit in Minuten.

Weiterer Verlauf (Allgemeinreaktion auf die Bestrahlungen, Zustand der Haut, Blutstatus, klinische Änderungen im Krankheitsbilde).

N. Rechtsfragen.

Angesichts der möglichen ernsten Zufälle, welche die Anwendung eines so differenten Mittels, wie die Röntgenstrahlen es sind, mit sich bringen kann, sollte jeder Arzt in einer Haftpflichtversicherung versichert sein.

Der Arzt haftet für angerichteten Schaden aus dem Zivilrecht und dem Strafrecht. Die Versicherung deckt ihn in zivilrechtlicher Beziehung.

Aus dem Strafrecht kommen neben der vorsätzlichen Körperverletzung, um die es sich wohl nie handeln wird, hauptsächlich die fahrlässige Körperverletzung in Betracht (§ 230, Abs. 2, StGB.).

Die zivilrechtliche Schadenersatzpflicht gründet sich auf die §§ 823, 831, 841, Abs. 1, 842 und 847, Abs. 1, des BGB.

Näheres hierüber muß in der einschlägigen Literatur (*Krause, Kirchberg, Rabel, Schröder*) nachgelesen werden.

III. Spezielle Röntgentherapie innerer Krankheiten.

Vorbemerkung.

Ziel der folgenden Ausführungen konnte nur sein, einen Überblick über die speziellen Indikationen der Röntgenstrahlentherapie zu geben. Auf eine Berücksichtigung der umfangreichen Literatur im Texte mußte dabei ebenso verzichtet werden wie auf eine Darstellung der oft überaus interessanten historischen Enwicklung der einzelnen Behandlungsmethoden. Auch die Wiedergabe jedweder Kasuistik verbot sich einmal aus Raummangel und zum andern, weil bei den einzelnen Krankheiten in den einschlägigen Abhandlungen dieses Handbuches gelegentlich der Besprechung der Heilverfahren auch die Röntgentherapie stets gebührende Würdigung gefunden hat. Auf diese Kapitel sei hiermit ausdrücklich hingewiesen.

In den Literaturzusammenstellungen bei den einzelnen Kapiteln wurden besonders die Publikationen berücksichtigt, aus denen weitere Literatur ersichtlich ist.

Die spezielle Technik wurde in einheitlicher Darstellungsweise derart beschrieben, daß der im praktischen Röntgentherapiebetriebe ausgebildete Arzt die Bestrahlungsbehandlung im einzelnen Falle auszuführen vermag.

Dabei wurden aus Gründen der Kürze zur Charakterisierung der Strahlenqualität die Bezeichnungen härteste (oder extrem harte), ferner harte (oder mittelharte) und schließlich weiche Strahlung benutzt.

Hierunter sind die im zweiten Abschnitte auf Seite 435 des näheren erörterten Strahlungen zu verstehen.

Bezüglich der zeitlichen Verteilung verschiedener Röntgenstrahlenapplikationen zu einer Bestrahlungsbehandlung wurden die von *Lenk* treffend definierten Begriffe: Bestrahlung, Sitzung, Serie übernommen.

Eine Bestrahlung wird die einmalige Applikation der für den Fall geeigneten Strahlenmenge auf eine Hautstelle genannt.

Eine Sitzung ist die Gesamtheit der unmittelbar nacheinander an einem Tage verabreichten Bestrahlungen; sie kann eine oder mehrere Hautpartien betreffen.

Als Serie bezeichnet man die Summe der einmaligen Bestrahlungen aller für den Fall überhaupt in Betracht kommenden Hautstellen; eine Serie kann aus einer oder mehreren Sitzungen bestehen.

Literatur: Zusammenfassende Darstellungen der speziellen Röntgentherapie: *Rieder* u. *Rosenthal*, **1922**. — *Wetterer*, **1920**. — Zu kurzem Überblick: *Lenk*, **1921**. — *Holzknecht*, **1922**. — Außerdem: *de la Camp*, **1903**. — *Forssell*, **1914**. — *Klewitz*, **1920** u. **1921**. — *Krause*, **1910**. — *Menzer*, **1919**. — *Schmidt*, **1917**. — *Stepp*, **1920**.

A. Erkrankungen des blutbildenden Apparates.

1. Leukämien.

Am Beispiele der Leukämien wurde von *Pusey* (1902) und namentlich von dem Deutschamerikaner *Senn* (1903) erstmalig der Beweis erbracht, daß Röntgenstrahlen einen tiefgreifenden Einfluß auf den Verlauf von Krankheitsprozessen ausüben können, die sich an inneren Organen des Körpers abspielen. Die therapeutischen Erfolge bei der Leukämie bildeten den Ausgangspunkt für die Entwicklung der Röntgentiefentherapie.

Die ihrer Ätiologie nach bisher noch völlig unaufgeklärten Krankheitsbilder der Leukämien werden als Systemerkrankungen des hämatopoetischen Apparates aufgefaßt, was in den von pathologischer Seite empfohlenen Bezeichnungen leukämische Myelose und leukämische Lymphadenose zum Ausdruck kommt.

Aus den überaus zahlreichen empirischen Erfahrungen bei der Strahlenbehandlung geht hervor, daß die Röntgenstrahlen in der uns unbekannten Verknüpfung der pathogenetischen Vorgänge an entscheidender Stelle eingreifen im Sinne einer Umlenkung der Prozesse in normale Bahnen. Man beobachtet nämlich nach der Bestrahlung eine therapeutisch günstige Beeinflussung aller Krankheitssymptome, beispielsweise einen Schwund des leukämisch veränderten Gewebes allerorten im Körper, auch wenn nur Teile der Milz bestrahlt werden. Welcher Art die feineren Vorgänge in der bestrahlten Milz sind, ist nicht bekannt, jedenfalls ist aber die Sensibilität dieses Organs in bezug auf den therapeutischen Effekt bei der Leukämie sehr groß. Damit ist die Richtlinie für die Dosierung bei der Leukämie gegeben. Es kommt nicht darauf an, eine möglichst große Strahlenmenge auf die Milz zu konzentrieren, sondern man hat vorsichtig tastend vorzugehen und sich in jedem einzelnen Falle für die folgenden Bestrahlungen nach den klinischen Veränderungen zu richten, welche die vorangegangenen Bestrahlungen hervorgerufen haben.

Der Strahlenbehandlung zugänglich sind nur die chronischen Leukämien, und zwar die myeloische wie auch die lymphatische. Bei der akuten Leukämie sind irgendwelche therapeutischen Erfolge bisher nicht mitgeteilt worden. Einige Autoren glauben sogar annehmen zu sollen, daß der ungünstige Ausgang bei der akuten Leukämie durch die Bestrahlung noch beschleunigt wird. Fälle von akuter Leukämie sind deshalb von der Röntgenstrahlenbehandlung auszuschließen.

Bei den beiden Formen der chronischen Leukämie besteht der Erfolg der Behandlung mit Röntgenstrahlen in der Regel in einer oftmals geradezu verblüffenden Besserung aller klinischen Symptome und in der Herbeiführung lang andauernder Remissionen. Da später auftretende Rezidive in den meisten Fällen wiederum durch die Strahlen günstig beeinflußt werden, so ist mit Hilfe der Röntgentherapie eine Verlängerung des Lebens bei verhältnismäßigem Wohlbefinden in der Regel um einige Jahre, bisweilen um ein Jahrzehnt erzielbar. Den schließlichen letalen Ausgang der Krankheit vermag die Röntgentherapie nicht abzuwenden. Im Vergleich mit den übrigen therapeutischen Maßnahmen im Kampfe gegen die Leukämie gebührt nach übereinstimmendem Urteil den Röntgenstrahlen bei weitem der hervorragendste Platz.

a) Chronische myeloische Leukämie.

Neben dem Blutbefund imponiert am meisten der oft riesige Dimensionen einnehmende Milztumor. Drüsenschwellungen treten gewöhnlich erst in späteren Stadien der Erkrankung hervor. Veränderungen im Knochenmark verraten sich gelegentlich durch Knochenschmerzen.

Zur Erzielung des oben gekennzeichneten therapeutischen Effektes kommt man in der Regel mit Bestrahlungen der Milzgegend allein aus.

Die ungefähre Größe des Organs ist durch Palpation in den unteren Teilen und durch perkutorische Abgrenzung nach oben und hinten unschwer festzustellen.

Einen mäßig großen, bis etwa 3 Querfinger unter den linken Rippenbogen herabreichenden Milztumor kann man zweckmäßig aus drei Richtungen: von vorn, aus der vorderen Axillarlinie und aus der hinteren Axillarlinie angehen, wobei der Centralstrahl jeweils senkrecht auf die Hautoberfläche, bei dem vorderen Felde indessen eher etwas nach der linken Körperseite geneigt einzustellen ist.

Füllt der Milztumor, wie es häufig der Fall ist, beinahe das ganze Abdomen aus, so vermehrt man die Zahl der Einfallsfelder auf 7 bis 10. In diesem Falle kann man, um eine Orientierung über die bereits benutzten Hautstellen bei späteren Bestrahlungen zu gewinnen, entweder mit Carbolfuchsin die Feldergrenzen auf der Haut markieren, oder man verwendet einen bestimmten Bestrahlungstubus von rechteckiger Form, z. B. von der Größe 6×8 *cm*, und ordnet die Felder gürtelförmig in einer oder zwei übereinanderliegenden Reihen um den Leib des Patienten an, beginnend am rechten Rande des Milztumors und fortschreitend nach links bis in die Gegend der hinteren Axillarlinie. Bei zwei Reihen wird die zweite alsdann oberhalb der ersten angeordnet. In diesem Falle braucht man jeweils nur das letzte Feld mit Fettstift zu markieren oder seine Lage mit dem Bandmaß in bezug auf Medianlinien, Darmbeinhöcker u. s. w. auszumessen. Eine genaue topographische Protokollierung ist in jedem Falle erforderlich.

Was die zu verwendende Strahlenqualität betrifft, so herrscht jetzt wohl Einigkeit darüber, daß harte, homogen gefilterte Strahlen am

geeignetsten sind. Es mag indessen erwähnt werden, daß auch mit Apparaten, welche nur mittlere Spannungen (25—35 *cm* Funkenlänge) hervorbringen, eine Leukämiebehandlung recht gut durchzuführen ist.

Von vornherein muß man sich darüber klar sein, daß die Strahlenbehandlung eines Leukämikers unter Umständen viele Jahre lang durchgeführt werden muß. Zweckmäßig ist es, die Anwendung der Röntgenstrahlen in einzelnen Serien vorzunehmen. Eine jede Serie besteht alsdann aus mehreren Sitzungen und in jeder Sitzung wird ein Milzfeld bestrahlt.

Führer des Arztes während der ganzen Behandlung ist der Allgemeinzustand und das Blutbild, in zweiter Linie erst die Größe des Milztumors. Man stecke sich das Ziel, in jeder Bestrahlungsserie die Zahl der weißen Blutkörperchen möglichst weit herabzudrücken, jedoch nicht unter einen Betrag von 15.000—20.000. Im Falle von Beeinträchtigungen des Allgemeinbefindens, welche über die noch zu besprechenden, direkt auf die Bestrahlung folgenden und schnell vorübergehenden Erscheinungen hinausgehen, lege man eine Pause ein und bestrahle dann weiter.

Es können hier nur allgemeine Richtlinien für die Inangriffnahme der Bestrahlung gegeben werden. Im einzelnen Falle muß man, je nach Stärke der Reaktion und Verlaufsart der Krankheit, weitgehend modifizieren.

Der Behandlung voraus geht die Aufnahme eines genauen Blutstatus (Zahl der weißen und roten Blutkörperchen, prozentuale Auszählung der einzelnen Formen der Weißen, Hämoglobingehalt, eventuell Zahl der Blutplättchen).

Wenn irgend möglich, beobachte man den Patienten einige Zeit klinisch, namentlich auf seine Temperatur und die Art seiner Beschwerden.

Bei der erstmaligen Bestrahlung gebe man $^1/_4$—$^1/_3$ der HED. Zweckmäßige Feldgrößen sind 6×8 *cm* mit 23 *cm* Fokushautabstand oder 10×15 *cm* mit 30 *cm* Fokushautabstand.

Nach dieser Probebestrahlung auf die Vorderfläche der Milz beobachtet man, wenn möglich, den Urin auf die Größe eines etwa ausfallenden Harnsäuresediments (Sedimentum lateritium, unlöslich in Essigsäure, zum Unterschied von Phosphaten) und nimmt 3 Tage später eine erneute Blutuntersuchung vor. Hat ein erheblicher Leukocytensturz stattgefunden, so bestrahlt man noch nicht, sondern zählt die weißen Blutkörperchen nach weiteren 3 Tagen nochmals. Man gewinnt so einen Überblick, wie der spezielle Fall auf die Strahlen reagiert. Gleichzeitig mit den Blutuntersuchungen stellt man jedesmal auch die Milzgröße fest, die oftmals schon nach der ersten Bestrahlung beträchtlich abnimmt. Nach 8 Tagen folgt dann das zweite Feld. Ist die Reaktion nach dem ersten Male bedeutend gewesen, so appliziert man wiederum $^1/_4$—$^1/_3$ HED und nach weiteren 8 Tagen ein drittes Mal. Sind jetzt noch erheblich mehr als 20.000 Weiße vorhanden und ist der Allgemeinzustand befriedigend, so kann man den ganzen Turnus mit 8tägigen Zwischenräumen noch einmal wiederholen. Wenn das gesteckte Ziel dann erreicht ist, belehrt man den Patienten dahin, daß er selbst bei völligem Wohl-

befinden unbedingt dauernd unter ärztlicher Kontrolle bleiben muß, damit rechtzeitig die Behandlung wieder aufgenommen werden kann.

Es empfiehlt sich, den Patienten nach Abschluß der ersten Serie schon in 6 Wochen wieder auf seinen Blutbefund zu untersuchen. Später können die Pausen ein Vierteljahr betragen.

In vielen Fällen, namentlich wenn es sich um fortgeschrittene, vielleicht schon oftmals mit Röntgenstrahlen vorbehandelte Erkrankungen handelt, ist der Erfolg keineswegs so prompt, wie eben geschildert. Dann wird man schon 3 Tage nach der Probebestrahlung wiederum bestrahlen und die Dosis auf $^1/_2$—$^2/_3$ HED vergrößern. Handelt es sich, wie gewöhnlich in solchen Fällen, um große Milztumoren, so kann man 6 und mehr Felder in etwa 5tägigen Abständen applizieren, ohne daß man in ein und derselben Serie ein Hautfeld zweimal zu bestrahlen braucht. Will man ausnahmsweise ein mit $^2/_3$ HED belegtes Hautfeld nochmals mit der gleichen Dosis belegen, so warte man damit wenigstens 14 Tage lang.

Jede, auch die geringste Hautschädigung der Milzgegend muß auf alle Fälle peinlichst vermieden werden, weil dadurch eine weitere Strahlentherapie unmöglich werden würde.

Bei Fällen, die entweder von vornherein oder im Laufe der Behandlung sich als weniger empfindlich erweisen, muß man sich mehr durch den Allgemeinzustand als nur durch das Blutbild leiten lassen. Die Erfahrung zeigt nämlich, daß solche Kranke unter der Strahlenbehandlung ihre Beschwerden teilweise oder gänzlich verlieren und einen besseren allgemeinen Kräftezustand gewinnen, selbst wenn die Zahl der Weißen nicht sehr herabgemindert wird. Auch in solchen Fällen tut man gut, eine größere Strahlendosis auf einen kurzen Zeitraum zusammenzudrängen und dazwischen, schon im Interesse der Haut, Pausen von mindestens 8—10 Wochen einzuschalten. Jede Besserung des Allgemeinzustandes nimmt man dann zum Anlaß, die Pause zwischen den Serien größer zu wählen, denn man muß angesichts der langen Dauer der Behandlung mit einem Minimum an Strahlen den größtmöglichen Dauererfolg zu erreichen trachten.

Unter 15.000—20.000 in 1 cm^3 drückt man die Leukocyten zweckmäßig nicht herab, denn oft folgt eine weitere Senkung als Spätfolge nach, die man alsdann auf keine Weise verhindern kann, und die Erfahrung spricht dafür, daß eine Leukopenie von schädlichem Einfluß auf den Krankheitsverlauf ist.

Bei der myeloischen Leukämie beschränkt sich die Strahlenbehandlung im allgemeinen auf die eben geschilderte Milzbestrahlung. Gelegentlich kann man, besonders wenn Schmerzen auf besondere Lokalisationen leukämischer Herde hindeuten, auch die Bestrahlung des Knochenmarks in Angriff nehmen.

Härteste Strahlen mit homogener Filterung sind alsdann angezeigt. Besonders geeignet sind die langen Röhrenknochen, das Brustbein, die Beckenknochen, u. zw. jeweils die Stellen, wo sich der Hauptmarkraum befindet. Je

nach Lage kann man von 2 und mehr Feldern auf denselben Knochen vorgehen. Die Haut wird man im Hinblick auf die beträchtliche Tiefenlage des Knochenmarks und die stärker absorbierenden Knochenschichten jedesmal mit einer vollen HED belegen. Bei diesen Bestrahlungen muß man sich darüber klar sein, daß der geschwächte Organismus des Leukämikers insgesamt eine sehr große Strahlenmenge erhält, die Blutschädigungen verursachen kann. Zum mindesten ist eine aufmerksame Kontrolle auch des roten Blutbildes angezeigt, damit man mit der Bestrahlung aussetzen kann, falls die Anämie größere Fortschritte macht.

b) Chronische lymphatische Leukämie.

Bei der lymphatischen Leukämie erreicht der Milztumor im allgemeinen nicht so exzessive Grade wie bei der myeloischen Leukämie. Die Milzschwellung ist hierbei vielmehr eine Teilerscheinung der allgemeinen Hyperplasie des lymphatischen Apparates. Gleichwohl lehrt die Erfahrung, daß auch hier Milzbestrahlungen in erster Linie das Krankheitsbild günstig beeinflussen. Zudem liegen zahlreiche Mitteilungen vor, daß entfernt liegende Drüsentumoren zurückgehen, wenn die Milz bestrahlt wird. *Holzknecht, v. Decastello* und *Wetterer* leugnen einen solchen Zusammenhang, doch hat der Verfasser gleichfalls sehr eindrucksvolle einschlägige Beobachtungen gemacht.

Man wird daher zweckmäßig stets mit der Bestrahlung der Milzgegend beginnen, kann aber hier die Dosis von vornherein auf $^1/_2$ HED bemessen. In den Bestrahlungszyklus werden dann alle vergrößerten Lymphknoten mit hineingenommen, wobei auch der röntgenologisch zu beurteilenden mediastinalen Drüsen zu gedenken ist. Für die letztgenannten kann man ein größeres Brust- und Rückenfeld (10×15 *cm*) wählen und aus 30 *cm* Abstand $^3/_4$—$^4/_5$ HED applizieren, während die Haut über den oberflächlich gelegenen Drüsenpaketen $^1/_2$ HED erhält. Auch hier soll die dauernde Blutkontrolle das führende Moment sein.

Die Verteilung der einzelnen Serien auf die ganze Behandlungszeit gestaltet sich analog wie bei der myeloischen Leukämie.

An unmittelbaren Bestrahlungsfolgezuständen beobachtet man gelegentlich steilen Fieberanstieg mit Schüttelfrost, Mattigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, seltener Übelbefinden, Erbrechen, Durchfälle. Alle diese Symptome gehen schnell vorüber und sind keine Indikation zur Unterbrechung der Therapie.

Die Wirkung der Röntgenbestrahlung auf das Blutbild läßt sich dahin zusammenfassen, daß bei beiden Leukämieformen sowohl eine quantitative als auch eine qualitative Besserung stattfindet. Im allgemeinen besteht aber insofern ein Unterschied in der Art der Reaktion, als bei der myeloischen Leukämie als erster Erfolg ein Zurückgehen der pathologischen Zellformen in der prozentualen Blutzusammensetzung imponiert, an das sich hernach eine Verminderung der absoluten Zahl der weißen Blutkörperchen

anschließt. Bei der lymphatischen Leukämie dagegen pflegen sich die mitunter exzessiv hohen relativen Lymphocytenwerte noch lange zu erhalten, wenn als Folge der Bestrahlung die Gesamtzahl der Weißen schon beträchtlich zurückgegangen ist. Erst allmählich folgt dann eine gewisse Besserung der prozentualen Zusammensetzung der Formelemente des Blutes, doch bleibt in der Regel auch bei im übrigen erfolgreich durchgeführter Strahlenbehandlung der lymphatischen Leukämie eine starke relative Lymphocytose zurück.

Eine vorhandene Anämie pflegt sich im Anschluß an die sonstige günstige Beeinflussung des Allgemeinzustandes zu bessern, was sich in einer Zunahme der Zahl der Erythrocyten und des Hämoglobingehaltes ausprägt. Fortschreitende Abnahme der Zahl der Roten ist im Gegenteil übel zu bewerten.

Milztumor und Drüsenpakete werden bisweilen auffallend schnell nach der Bestrahlung weicher und nehmen dann an Größe ab. Bei der myeloischen Leukämie kann ein Milztumor, der bis ins kleine Becken und weit in die rechte Bauchhälfte hineinragt, so stark zurückgehen, daß er nur noch mit Mühe unter dem Rippenbogen zu tasten ist. Völlig normale Größe erreicht wohl aber die Milz in keinem Falle. Langsamer pflegt die vergrößerte Milz bei der lymphatischen Leukämie zurückzugehen. Die Drüsenpakete schmelzen ebenfalls bisweilen mit erstaunlicher Schnelligkeit ein. Sie können für den tastenden Finger vollständig verschwinden, in der Regel jedoch bleiben erbsen- bis bohnengroße, gegeneinander und gegen die Umgebung sehr leicht verschiebliche glatte Gebilde zurück.

Die sehr starke Harnsäureausscheidung im Urin nach der Bestrahlung ist ein Ausdruck für den gewaltigen Abbau von Nucleoproteiden aus den Zellkernen.

Der Erfolg der Behandlung macht sich subjektiv für den Kranken zunächst in einem Nachlassen der Druckschmerzen in der Milzgegend und in freierer Atmung bemerkbar. Alsbald folgt eine Zunahme des allgemeinen Kräftezustandes, eventuell Rückkehr bereits verloren gegangener Arbeitsfähigkeit. Die subjektive Besserung kann bis zu völligem Wohlbefinden fortschreiten.

Rezidive, wie sie stets nach einiger Zeit wieder auftreten, pflegen bei nicht zu alten Krankheitsfällen ebenso prompt zurückzugehen wie die ersten Krankheitserscheinungen. Mit der Zeit kommen aber die Rezidive in immer kleineren Zwischenräumen und die Bestrahlungserfolge werden immer bescheidener, so daß schließlich der üble Ausgang nicht aufzuhalten ist.

Bisweilen erfolgt auch, nachdem schon mehrere Rezidive durch die Strahlen in Schach gehalten wurden, plötzlich eine enorme Milzvergrößerung, die sich den Strahlen gegenüber refraktär verhält und von einer schnellen Wendung zum Bösen gefolgt ist.

In manchen Fällen werden Arzt und Patient auch nach einer anscheinend gut gelungenen therapeutischen Beeinflussung der Krankheit durch schlagartiges Auftreten einer hämorrhagischen Diathese überrascht. Unter profusen Blutungen erliegt der Patient dann schnell.

Die Regel ist jedoch, daß es gelingt, den Kranken durch eine zweckmäßige Strahlenbehandlung jahrelang bei relativ gutem Wohlbefinden zu erhalten. Insofern ist die Röntgenstrahlentherapie ein wenn auch nur symptomatisches, so doch vorzügliches Behandlungsverfahren, das alle anderen Maßnahmen hinsichtlich der Erfolge weit hinter sich läßt und deshalb in keinem Falle unversucht gelassen werden sollte.

Literatur: *Ahrens,* **1904.** — *Béclère* u. *Henri Béclère,* **1913.** — *Belot,* Technik **1914.** — *Bryant* u. *Crane,* **1904.** — *v. Decastello* u. *Kienböck,* **1907.** — *v. Domarus,* **1910.** — *Gotthardt,* **1921.** — *Hirschfeld,* **1919.** — *Holzknecht,* **1904.** — *Keymling,* Sammelref. **1911.** — *Klieneberger,* **1913.** — *Milchner* u. *Mosse,* **1904.** — *Pusey,* **1904.** — *Rosenthal,* Budapest **1919.** — *Senn,* **1903.** — *Walterhöfer,* **1920.**

2. Aleukämische Myelose und Lymphadenose.

Diese beiden seltenen, durch Schwellung der Milz und eventuell der Lymphdrüsen und ein annähernd normales weißes Blutbild gekennzeichneten Krankheitsbilder betreffen genau wie die beiden viel häufigeren leukämischen Formen gleichfalls das gesamte myeloische bzw. lymphatische System. Warum keine Ausschwemmung zahlreicher weißer Zellen ins strömende Blut stattfindet, ist nicht bekannt.

Begreiflicherweise sind die beiden Erkrankungen erst selten Gegenstand der Strahlentherapie gewesen. Die Wirkung, welche sich in Rückgang des Milztumors, Verminderung der Lymphocyten und Vermehrung der polynuclearen Leukocyten in der prozentualen Blutzellenzusammensetzung sowie in Besserung des Allgemeinbefindens äußert, tritt später ein als bei den Leukämien. In bezug auf den endgültigen Erfolg hält *Holzknecht* die aleukämischen Erkrankungen für günstiger als die Leukämien. Definitive Heilungen seien nicht ausgeschlossen. Andere äußern sich wiederum weit skeptischer. Die Beurteilung der Krankheitsbilder wird dadurch außerordentlich erschwert, daß eine sichere Differentialdiagnose intra vitam oft kaum zu stellen ist.

3. Multiple Myelome (Morbus Kahler).

Auch dieses Krankheitsbild ist schwer zu diagnostizieren. Die Knochentumoren machen Schmerzen und verursachen charakteristische Rarefizierungen im Röntgenbilde.

Nachlassen der Schmerzen, wohl auch direkte Beeinflussung der Myelome sind gelegentlich beobachtet worden.

4. Lymphosarkoma malignum (Morbus Kundrat).

Bei dieser bösartigen Krankheit handelt es sich um eine stets von einer Lymphdrüsengruppe ausgehende, nicht generalisierte Gewebswucherung von lymphocytärem Bau, welche schrankenlos in das Nachbargewebe, ja sogar in die Knochensubstanz hineinwächst, unter Verursachung gewaltiger Gewebsdestruktionen.

Die Strahlenempfindlichkeit des hier in Frage kommenden enorm proliferationsfähigen pathologischen Gewebes ist ungemein groß. Deshalb leistet die Röntgenstrahlenbehandlung auch bei vorgeschrittenen Fällen Überraschendes (*Reiche*).

Geringe Dosen (etwa $^1/_2$ HED) harter Strahlen auf die entsprechenden Hautstellen genügen in der Regel, um die Geschwulst zur Einschmelzung zu bringen. Zur Sicherung des Erfolges wird man die Bestrahlung nach einigen Wochen wiederholen.

Über die gleichfalls Lymphosarkom genannte Form der echten malignen sarkomatösen Geschwülste ist bei diesen weiteres mitgeteilt (vgl. S. 499).

5. Morbus Miculicz.

Dieses Krankheitsbild, dessen Einheitlichkeit von pathologisch-anatomischer Seite bestritten wird, besteht in einer beiderseitigen, auf lymphoider Infiltration beruhenden Schwellung der Tränen- und Speicheldrüsen. Die Sekretabsonderung beider Drüsen ist dabei stark herabgemindert. Unter den Speicheldrüsen ist namentlich die Parotis ergrifen.

Mittels der Röntgentherapie sind volle Erfolge erzielt worden, was um so bemerkenswerter ist, als die medikamentöse Therapie meistens ohne Einfluß bleibt.

In 2 oder mehr durch 4wöchige Pausen getrennten Bestrahlungsserien werden die entsprechenden Hautstellen mit je $^1/_2$ HED harter Strahlen belegt.

Bei der Parotisbestrahlung sind der behaarte Kopf und die Augengegend sorgfältig abzudecken.

Die Bestrahlung der Tränendrüse erfolgt von vorn. Der Augapfel wird dabei durch eine besonders zugeschnittene Scheibe aus Blei oder Bleigummi geschützt. Auch die Augenbrauen sind abzudecken.

Falls die Milz geschwollen ist, wird auch sie bestrahlt.

Der Erfolg besteht in einem Zurückgehen der Schwellungen und dem Wiedereinsetzen der Tränen- und Speichelsekretion.

Literatur: *Freund,* 1907. — *Hänisch,* 1906/07. — *Ranzi,* 1906. — *Reiche,* 1919.

6. Polycythaemia rubra (Morbus Vaquez).

Diese Krankheit, deren Hauptsymptom in einer bisweilen hohe Grade erreichenden Vermehrung der roten Blutkörperchen besteht, und als deren pathologisch-anatomische Grundlage wenigstens in manchen Fällen eine Wucherung des erythroblastischen Knochenmarksgewebes angenommen wird, ist seit langer Zeit Gegenstand röntgentherapeutischer Bemühungen gewesen.

Während Milzbestrahlungen allein wohl dann und wann eine Verkleinerung des manchmal vergrößerten Organs verursachen, ohne den Blutbefund oder die oft erheblichen subjektiven Beschwerden (Kopfschmerzen, Schwindel) zu bessern, sind in der Literatur zahlreiche Fälle beschrieben, in denen eine intensive Bestrahlung sämtlicher mark-

führenden Knochen nachhaltige objektive und subjektive Erfolge gezeitigt hat.

Geeignet zur Bestrahlung sind die langen Röhrenknochen der Extremitäten, sowie Schulterblätter, Beckenschaufeln und Brustbein. Von der härtesten Strahlung appliziert man Volldosen auf die entsprechenden Hautstellen unter Abdeckung der Milz und der Keimdrüsen. In einer Sitzung wird man etwa 2 bis 3 Hautfelder bestrahlen; die ganze Bestrahlungsserie wird unter mehrfacher Blutkontrolle innerhalb von einigen Wochen verabfolgt. Auch der Blutdruck ist zu beobachten, da gewisse Formen der Polycythämie mit Blutdruckerhöhung einhergehen. Die Bestrahlung ist abzubrechen, wenn eine Leukopenie entsteht oder wenn die Zahl der Roten unter die Norm herabsinkt. Es ist empfohlen worden (*Böttner*), außer den Knochenmarkbestrahlungen noch einige Male die Milzgegend mit einer geringen Dosis, etwa $^1/_3$ HED, einer sog. „Reizdosis" zu belegen.

Die nicht in allen Krankheitsfällen zu verzeichnenden Erfolge bestehen in einem allmählichen Absinken der roten Blutkörperchen und in einem Nachlassen der oben erwähnten Beschwerden. Die Besserung ist bisweilen anhaltend.

Literatur: *Böttner,* **1920 u. 1921.** — *Forschbach,* **1919.** — *Förster,* **1920.** — *Lüdin,* **1919 u. 1920.** — *Mönch,* **1919.** — *Pagniez, le Sourd* u. *Beaujard,* **1913.** — *Pancoast,* **1906.** — *Schöning,* **1922.** — *Strauß,* **1920.** — *Weber,* **1904/05.**

7. Anämien.

Weder bei der sekundären, noch bei der perniziösen Anämie kann die Röntgentherapie bisher gesicherte Erfolge aufweisen. Die zahlreichen Versuche, die Blutbildung durch Reizbestrahlungen hämatopoetischer Organe anzuregen, hatten im großen und ganzen ein negatives Ergebnis (*Neu*).

Auch die Chlorose kann nicht unter die Indikationen für die Röntgenstrahlentherapie gezählt werden.

8. Milztumoren.

Anschließend an die Erkrankungen des hämatopoetischen Apparates seien noch einige Krankheitsbilder erwähnt, bei denen eine vergrößerte Milz als hervorstechendes Symptom vorhanden ist. Dabei muß betont werden, daß nicht jeder Milztumor durch Röntgenstrahlen so prompt verkleinert werden kann wie der leukämische.

Bei kardial gestauter, bei amyloid entarteter Milz und bei weicher Milzschwellung nach Infekten haben die Strahlen überhaupt keinen Einfluß auf die Größe des Organs. Im übrigen ist zu bemerken, daß große Strahlendosen auch das fibröse Gewebe harter Tumoren allmählich teilweise zum Einschmelzen bringen können. Aus diesem Grunde hat man bei den verschiedensten, oft unklaren Krankheitsbildern, die mit Milzvergrößerung einhergehen, thera-

peutische Erfolge durch Milzbestrahlung erhofft. Abgesehen von geringen Verkleinerungen der Milz wurden im allgemeinen keine bemerkenswerten Resultate erzielt, doch ist der schwierige Gegenstand durchaus noch nicht als abgeschlossen zu betrachten.

Auf folgende Krankheiten muß etwas näher eingegangen werden:

a) Morbus Banti.

Der Erfolg der Milzbestrahlung wird hier sehr wechselnd beurteilt. Neben vielen Versagern liegen Mitteilungen über günstige Beeinflussung des Verlaufs der gefährlichen Krankheit vor (*Caronna, Dening*).

Die Strahlentherapie kommt dann in Frage, wenn aus irgend einem Grunde die Milzexstirpation nicht ausgeführt werden kann.

Anzuwenden sind große Dosen ($^3/_4$—1 HED) harter Strahlen von verschiedenen Seiten aus auf die Milz, eventuell auch auf Lymphdrüsen und Leber, falls diese geschwollen sind. Auch in anfänglich refraktären Fällen suche man durch Wiederholung der Bestrahlungen zu einem Erfolge zu gelangen.

b) Malaria.

Vielfache Erfahrungen haben gelehrt, daß im akuten Stadium der Malaria die Röntgenstrahlentherapie kontraindiziert ist.

Durch große Dosen harter Strahlen auf die vergrößerte Milz lassen sich verschiedenerlei Effekte erzielen, nämlich:

1. Provokation von Anfällen,
2. Verkleinerung des Milztumors.

Will man die Anfälle zu diagnostischen Zwecken provozieren, so geht man die Milz an einem Tage von 3 Seiten unter Verabfolgung von je $^3/_4$—1 HED an. Die Blutuntersuchungen sind dann in 6stündigen Abständen am Tage der Bestrahlung selbst und am nächsten Tage vorzunehmen. Mitunter tritt Röntgenkater auf, in welchem Falle der Patient über die geringe Dauer und die Gefahrlosigkeit dieses unangenehmen Zustandes aufzuklären ist. Die Provokation eines Anfalles gelingt nicht in allen Fällen.

Auch in therapeutischer Absicht kann man dasselbe Verfahren bei der chronischen Malaria zur Anwendung bringen. Man hat alsdann unmittelbar nach der Bestrahlung die ins Blut ausgeschwemmten Plasmodien der Chininwirkung auszusetzen. Zur Vermeidung des Röntgenkaters kann man hierbei die 3 Milzbestrahlungen von je $^1/_2$—$^3/_4$ HED auch auf 2 aufeinanderfolgende Tage verteilen. Die Behandlungsserien sind in 3wöchigen Intervallen zu wiederholen.

Auch bei der isolierten Anwendung der Röntgenstrahlen ohne gleichzeitige medikamentöse Therapie in Fällen von chronischer Malaria mit unregelmäßigen, vereinzelten Anfällen sind bisweilen Erfolge in der Richtung zu verzeichnen gewesen, daß die Anfälle

allmählich völlig sistieren. Das Vorgehen ist genau das gleiche wie bei der Provokationstherapie.

Schließlich werden die Röntgenstrahlen noch bei ausgeheilter Malaria verwendet, um den zurückgebliebenen Milztumor, der bisweilen örtliche Beschwerden macht, zu verkleinern. Auch hier wird man technisch in gleicher Weise vorgehen wie oben.

Literatur: *Ricciardi,* **1907.** — *Skinner* u. *Carson,* **1911.** — *Zanier,* **1907.**

B. Tuberkulöse Erkrankungen.

Wie im zweiten Abschnitt bereits ausgeführt wurde (vgl. S. 399), ist der Angriffspunkt der Röntgenstrahlentherapie der Tuberkulose nicht der Tuberkelbacillus selbst, sondern das tuberkulöse Granulationsgewebe. Die stark proliferationsfähigen Zellelemente werden durch die Strahlenwirkung geschädigt, das Bindegewebe wird zu erhöhtem Wachstum angeregt, damit kommt es zu einer Abkapselung der tuberkulösen Herde und sekundär gehen dann auch die Tuberkelbacillen selbst zu grunde. So wenigstens ist in vielen Fällen der Effekt der Röntgenbestrahlung histologisch verfolgbar gewesen. Wahrscheinlich ist der Vorgang im einzelnen komplizierter. Die stets mit der Bestrahlung verbundene Einwirkung auf den blutbildenden Apparat kann eine Verstärkung der Abwehrmittel des Organismus bewirken, bei der Auflösung einzelner Tuberkelbacillen können immunisatorische Kräfte freiwerdender Endotoxine den Heilungsprozeß beeinflussen u. a. m.

Wenn demnach auch unsere Kenntnisse von der Art der Strahlenwirkung auf den tuberkulösen Organismus lückenhaft sind, so liegen doch eine große Menge empirisch gewonnener Erfahrungen vor, die eine rationelle Röntgenstrahlentherapie ermöglichen. Stets bleibt die Gesamttherapie eine kombinierte, die der Auffassung Rechnung zu tragen hat, daß es sich bei der Tuberkulose um eine Allgemeinerkrankung auf dem Boden konstitutioneller Bereitschaft handelt. Aber in den Röntgenstrahlen ist dem Arzte eine mächtige Waffe in die Hand gegeben, eine Umstimmung des pathologischen Gewebes in normales Bindegewebe anzuregen und damit sehr viele Formen der Tuberkulose entscheidend günstig zu beeinflussen.

Nach dem Gesagten werden alle diejenigen tuberkulösen Prozesse mit Aussicht auf Erfolg der Strahlenwirkung auszusetzen sein, bei denen unter Zurücktreten von Verkäsung und Exsudation das Granulationsgewebe im Vordergrunde steht, während stark käsige, ulceröse, exsudative Prozesse kaum günstig zu beeinflussen sein werden.

1. Lungentuberkulose.

Nachdem schon seit dem Jahre 1895 von den verschiedensten Seiten eine therapeutische Beeinflussung der Lungentuberkulose erprobt wurde, ohne daß es zu greifbaren Erfolgen gekommen wäre, ist die Frage 1913 von *de la Camp*

und *Küpferle,* sowie später von *Bacmeister* erneut auf breiter tierexperimenteller Basis aufgenommen worden.

Es wurde bei Kaninchen auf hämatogenem und aerogenem Wege Lungentuberkulose erzeugt, die alsdann durch Röntgenbestrahlung günstig beeinflußt werden konnte, falls der tuberkulöse Prozeß nicht sehr weit fortgeschritten war. Histologisch wurde durch Vergleichung bestrahlter und nichtbestrahlter Tiere eine deutliche Einschmelzung des tuberkulösen Granulationsgewebes und eine erhöhte Bildung von narbigem Bindegewebe beobachtet. Ferner lehrten die Tierversuche, daß sehr große Strahlenmengen das Lungengewebe erheblich zu schädigen vermochten, indem es zu Bronchitis, Bronchopneumonie und Hämoptyse kam.

Die allgemeine Auffassung geht zurzeit dahin, daß bei der menschlichen Lungentuberkulose nur die produktiven und cirrhotischen Formen sowie ihre Mischformen und die mit Beteiligung der Bronchialdrüsen einhergehenden Zustände günstig beeinflußt werden, daß hingegen die ulcerösen und käsig zerfallenden Prozesse nicht zu bestrahlen sind, da bei ihnen die Gewebseinschmelzung durch die Bestrahlung unter Umständen noch gefördert werden könnte. Namentlich werden Fälle, bei denen das Anlegen eines Pneumothorax nicht angängig ist, der Strahlenbehandlung zuzuführen sein.

Der Bestrahlung hat in jedem Falle eine genaue klinische Beobachtung voranzugehen. Bei der Differentialdiagnose, welche Form der Lungentuberkulose vorliegt, ist besonders das Röntgenbild heranzuziehen, auf dem man ja die produktiven und cirrhotischen von den exsudativen Herden zu unterscheiden gelernt hat.

Als Strahlenqualität wählt man harte Strahlen, doch sind die extrem harten Strahlen, wie sie für die Therapie der malignen Geschwülste Anwendung finden, nicht durchaus erforderlich. Die Filterung betrage mindestens 3—4 *mm* Aluminium.

Die Gefahr bei der Lungentuberkulosebestrahlung liegt in der Überdosierung. Deshalb hat man sich in jedem Falle unter steter klinischer Kontrolle von kleinen Dosen anfangend einzuschleichen. Man bestrahlt den Thorax von je zwei Brust- und Rückenfeldern. Als Feldgröße hat sich 10×15 *cm* bewährt. Man beginnt über den erkrankten Lungenabschnitten mit $^1/_{10}$—$^1/_4$ HED.

In 3—4tägigen Zwischenräumen appliziert man die vier Lungenfelder und wiederholt die Serie 3—4mal jeweils nach einer Pause von einem Monat.

Als unmittelbare Folgezustände nach den einzelnen Bestrahlungen beobachtet man häufig Steigerung der Temperatur und Vermehrung des Auswurfes, bisweilen sogar Aufflackern eines Prozesses an einer Stelle, die noch nicht bestrahlt wurde, ein Beweis, daß es sich um Allgemeinreaktionen des Organismus neben den lokalen Bestrahlungseffekten handeln muß.

Temperatur und Auswurf pflegen dann alsbald auf den anfänglichen Zustand zurückzukehren, ja bei vorher subfebrilen Fällen wird die Temperatur bisweilen schon nach der ersten Bestrahlungsserie normal. Nachtschweiße und subjektive Beschwerden verschwinden in den günstig reagierenden Fällen und allmählich werden auch die objektiven klinischen Merkmale schwächer.

Besonders vorsichtig tastend muß man bei der kindlichen Lungentuberkulose vorgehen. Hier eignen sich nur die Bronchialdrüsentuberkulose und die periglanduläre Hilustuberkulose für die Strahlenbehandlung. Dosen von $^1/_{10}$ HED auf das einzelne Feld wird man nicht überschreiten, da die oben erwähnten Schädigungen beim Kinde anscheinend bei viel geringeren Strahlendosen möglich sind als beim Erwachsenen.

Es mag noch einmal betont werden, daß neben der Röntgenbestrahlung auf die übrigen Behandlungsmethoden (Liegekur, diätetische Maßnahmen, vorsichtig gesteigerte Allgemeinbesonnung unter Abdeckung der röntgenbestrahlten Hautstellen, Tuberkulinbehandlung u. a. m.) nicht verzichtet werden darf.

Literatur: *Bacmeister,* **1919 u. 1921.** — *de la Camp,* **1919 u. 1922.** — *Hayek,* **1920.** — *Küpferle,* **1912 u. 1913.** — *Rüppel,* **1921.** — *Schroeder,* **1921.** — *Windrath,* **1921.**

2. Pleuratuberkulose.

In Frage kommt hier besonders die verzögerte Resorption eines pleuritischen Exsudats. Man schließt in solchen Fällen die Röntgenbestrahlung an eine Punktion an, gibt $^1/_3$ HED harter Strahlen zunächst von vorn und nach einigen Tagen dieselbe Dosis von hinten auf die erkrankte Thoraxseite. Bisweilen beobachtet man eine günstige Beeinflussung des Resorptionsprozesses.

3. Peritonealtuberkulose.

Alle Formen der Peritonealtuberkulose, die trockene, wie die exsudative, eignen sich vorzüglich für die Strahlenbehandlung.

Nach bisweilen auftretender anfänglicher Temperatursteigerung, die bald vorübergeht, bessert sich das Allgemeinbefinden und Exsudat wie auch Infiltrationen gehen allmählich zurück. Auch Adhäsionen können zur Lösung gebracht werden. Bei starkem Exsudat ist eine Entleerung vor der Bestrahlung vorzunehmen.

Von harten Strahlen verwendet man für die einzelne Bestrahlung $^1/_4$—$^1/_2$ HED. Entweder teilt man das Abdomen in 2—4 Felder, die man aus 23—30 *cm* Abstand an aufeinander folgenden Tagen belegt, eventuell von ebensoviel rückwärtigen Feldern gefolgt, oder man bestrahlt das ganze Abdomen und den unteren Teil des Rückens aus 50 *cm* Fokushautabstand mit $^1/_4$ HED, wobei man mittels eines Gurtkompressoriums die Bestrahlungsfläche ebener gestalten kann. Milzgegend und Genitalgegend sind dabei abzudecken. Röntgenkater wird zuweilen beobachtet.

Literatur: *Bircher,* **1920.** — *Gauß,* **1922.** — *Lang,* **1922.** — *Stepp* **u.** *Wirth,* **1918.**

4. Lymphdrüsentuberkulose.

Die Strahlenbehandlung der Drüsentuberkulose ist eines der dankbarsten Gebiete der Röntgentherapie. Auch nach dem Urteile der Mehrzahl der Chirurgen ist diese Art der konservativen Behandlung derjenigen mit dem Messer unbedingt vorzuziehen, weil die Erfolge zuverlässiger sind und der kosmetische Effekt ungleich besser, bisweilen geradezu ideal ausfällt.

Der Behandlung hat eine exakte Diagnosenstellung vorauszugehen, denn die häufig vorhandenen regionären Lymphdrüsenanschwellungen nach Infekten reagieren nicht auf Röntgenstrahlenbehandlung. Im Hinblick auf Dosierung und Prognose müssen natürlich auch Krankheitsbilder wie Leukämie, aleukämische Lymphadenitis, Lymphogranulomatose, Lues, Carcinom vorher ausgeschlossen werden.

Die tuberkulös veränderten Lymphdrüsen reagieren in jedem Stadium der Affektion auf die Röntgenstrahlen.

Am strahlenempfindlichsten sind die rasch wachsenden, frischen, zellreichen, ferner die erweichten, wenn auch fistelnden Lymphome, weniger empfindlich sind die harten, schon lange bestehenden bindegewebsreichen Knoten (Fibrolymphome). Durch jede Sekundärinfektion vom Fistelgang aus wird die Heilaussicht herabgesetzt, wenn auch durchaus nicht aufgehoben.

Nach diesen klinischen Gesichtspunkten ergibt sich eine Einteilung in hochempfindliche und weniger empfindliche Lymphome.

Sind größere fluktuierende Erweichungsherde mit Durchbruchsneigung festzustellen, so empfiehlt sich eine Entleerung der Flüssigkeit durch Stichincision vor der Bestrahlung.

In allen Fällen verwendet man harte Strahlen, doch empfiehlt es sich, bei den dicht unter der Haut gelegenen, hochempfindlichen Drüsenpaketen die im zweiten Abschnitt empfohlene mittelharte Strahlung (vgl. S. 435) zu wählen mit einem Filter von 3—4 *mm* Aluminium, um das überflüssige Eindringen größerer Strahlenmengen in das Körperinnere zu vermeiden; für alle tiefer gelegenen Lymphome sowie für die Fibrolymphome bediene man sich indessen von vornherein der härtesten Strahlung.

Die hochempfindlichen Lymphome bestrahlt man zunächst mit einer geringen Dosis ($^1/_4$ HED). Bei Halsdrüsen ist die Einstellungstechnik mitunter nicht ganz leicht. Man unterstützt die Nackengegend durch ein festes, mäßig hohes Polster, läßt den Kopf leicht nach hinten überhängen, das Gesicht nach der gesunden Seite wenden und dirigiert durch Annäherung des Kinns an die Schulter der gesunden Seite den Kopf so, daß die seitliche Halsgegend möglichst eine Ebene bildet. Alsdann markiert man mit Fettstift die äußersten Stellen, an denen noch Drüsen zu tasten sind und wählt einen passenden Tubus (vgl. S. 465). Ohne Tubus zu bestrahlen, ist nicht ratsam, weil die wegen der größeren Röhrennähe unbedingt erforderliche peinliche Abdeckung des Kiefer-

randes und bisweilen der Schulter mittels Bleigummi schwierig auszuführen ist und sich obendrein bei Bewegungen des Patienten leicht verschieben kann. Mitunter benötigt man für eine Halsseite zwei Einstellungen.

Als unmittelbare Bestrahlungsfolge pflegt vorübergehende Anschwellung des Tumors mit Spannungsgefühl, leichte Temperatursteigerung sowie bei notwendiger Mitbestrahlung der Speicheldrüsen bisweilen auch Trockenheit im Munde aufzutreten. Auf diese Erscheinungen muß man den Patienten vorbereiten, um bei ihm den Eindruck zu vermeiden, daß ihm durch die Bestrahlung geschadet worden sei.

Die endgültige Besserung beginnt in der Regel schon nach etwa einer Woche. Auch Allgemeinzustand und Körpergewicht pflegen günstig beeinflußt zu werden.

Nach 2—3 Wochen appliziert man eine zweite Dosis gleicher Stärke und läßt je nach Verlaufsart noch mehrere Bestrahlungen in Abständen von 3 bis 6 Wochen folgen. Es ist aber unbedingt geboten, etwa nach 6 Bestrahlungen eine ungefähr 2 Monate lange Pause zu machen, denn gerade am Halse sind durch allzu ausgedehnte Bestrahlungen Summationsschädigungen unter dem Bilde des chronisch indurierenden Hautödems beobachtet worden. Im übrigen pflegt bei den gut reagierenden Formen der tuberkulösen Lymphome schon nach 4—6 Bestrahlungen eine fast völlige Rückbildung zu erfolgen.

Von vornherein mehr Geduld ist bei den bindegewebsreichen Fibrolymphomen erforderlich. Die Erfahrung lehrt indessen, daß auch, nachdem vier und mehr Bestrahlungsserien anscheinend erfolglos appliziert wurden, oft doch noch eine Rückbildung einsetzt.

Die einzelne Dosis wählt man hier größer, etwa $^2/_3$ HED, die Pausen entsprechend länger, 4—6 Wochen. Das über die längere Pause Gesagte gilt vor allem auch für die protrahierte Behandlung der weniger empfindlichen Lymphome. Erst nach 8—10 Bestrahlungsserien sollte man die Behandlung aufgeben, wenn kein Erfolg zu verzeichnen ist. Es wird dies nur in seltensten Fällen nötig sein. Vor einer eventuell in Aussicht genommenen Operation warte man auch dann noch zwei Monate, weil manchmal eine verspätete Reaktion noch völlige Heilung bringt.

Die Hilusdrüsentuberkulose ist gleichfalls ein dankbares Objekt der Röntgenbestrahlung. Hier ist besonders eine exakte Diagnosestellung erforderlich, denn nach manchen Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach) bleiben die Hilusdrüsen noch sehr lange Zeit vergrößert und liefern Schatten im Röntgenbilde. Entsprechend der größeren Tiefenlage sind höhere Oberflächendosen, $^1/_2$—$^3/_4$ HED am Platze. Man kann entweder je ein großes Feld (10×15 *cm* aus 30 *cm* Fokushautabstand) auf Sternum und Rücken oder je 2 kleinere Felder (6×8 *cm* aus 23 *cm* Fokushautabstand) ebenfalls vorn und hinten verabfolgen.

Literatur: *Baenach,* **1920.** — *Disson,* **1920.** — *Fritsch,* **1914.** — *Kneier,* **1920.** — *Mühlmann,* **1918.**

5. Tuberkulose des Nasenrachenraumes und des Kehlkopfes.

Über diese speziellen Disziplinen angehörenden Krankheitsbilder soll hier nur soviel referiert werden, daß die meisten Tuberkulosefälle der Nase, des Mundes und des Pharynx durch lokale Röntgen- und allgemeine Höhensonnenbestrahlung ungemein günstig, in einem großen Prozentsatz bis zur dauernden Heilung, beeinflußt werden (*Amersbach*).

Bei der Tuberkulose des Kehlkopfs ist es hinsichtlich einer einzuleitenden Röntgenbestrahlung von größter Wichtigkeit, ob ein rasch fortschreitender tuberkulöser Lungenprozeß besteht. In solchen Fällen ist die Bestrahlung des Larynx kontraindiziert, da nicht nur keine Besserungen, sondern sogar Verschlimmerungen des Zustandes beobachtet wurden. Dagegen sind die Erfolge erfreulich in Fällen, wenn der Lungenprozeß stationär und wenig ausgebreitet oder der Kehlkopfprozeß der einzige nachweisbare tuberkulöse Krankheitsherd ist. Die infiltrativen Formen sind besser zu beeinflussen als die ulcerierten. Auffallend ist das prompte Nachlassen der Schmerzen nach der Bestrahlung.

Es werden drei Halsfelder gegeben, ein schmales vorderes und zwei seitliche. Die Dosis von $^1/_3$ HED wird in Abständen von 2 Tagen jedem Felde verabfolgt. Nach 3—4 Wochen ist die Serie zu wiederholen (*Lorey*).

Literatur: *Amersbach*, **1922.** — *Kleinschmidt*, **1921.** — *Spieß*, **1921.**

6. Darmtuberkulose.

Gegenstand der Bestrahlung sind die lokalen infiltrativen Prozesse, namentlich der Ileocöcalgegend und des Dickdarms, auch der Appendix. Erfolg versprechen indessen nur die Fälle mit langsam fortschreitender tuberkulöser Erkrankung und relativ gutem Allgemeinbefinden. (*Bacmeister, Rieder*). Gleichzeitige fortgeschrittene Lungentuberkulose ist Gegenanzeige.

Wegen der bei der Darmtuberkulose ohnehin meistens bestehenden Leukopenie sind kleine Dosen am Platze, und die Milz ist in jedem Falle abzudecken. Man verabfolgt auf ein großes Einfallsfeld von vorn und rückwärts je $^1/_2$ HED harter Strahlen und nimmt wöchentlich abwechselnd eine Bestrahlung vor. Nach vier Belegungen desselben Feldes mindestens 6wöchige Pause.

7. Nierentuberkulose.

Die Möglichkeit einer Beeinflussung des tuberkulösen Prozesse in der Niere durch Röntgenstrahlen ist durch vielseitige Beobachtung sichergestellt. (*Stepp* und *Wirth, Lorey*). Tenesmus und Schmerzen lassen nach, Eiter und Blut im Harnsediment nehmen ab, das Allgemeinbefinden bessert sich.

Wenn nur einseitige Erkrankung diagnostisch sichergestellt ist, kommt in erster Linie die Nephrektomie in Frage, wogegen die Röntgenstrahlentherapie indiziert ist in Fällen, bei denen nach Entfernung einer Niere die

andere erkrankt oder der Prozeß von vornherein beiderseitig ist oder die Operation verweigert wird.

Auch als prophylaktische Maßnahme nach der Operation ist die Bestrahlung zu empfehlen.

Schädigungen der Nierenepithelien wurden niemals beobachtet.

Zur Verwendung kommen härteste Strahlen wegen der großen Tiefenlage des Organs. Man gibt von drei Seiten, von vorn, seitlich und rückwärts, je ein Feld 10×15 *cm* aus 30 *cm* Fokushautabstand und verabfolgt pro Feld $^1/_2$ bis 1 HED. Bei linksseitiger Erkrankung ist wegen der unvermeidlichen Milzbestrahlung das Blutbild besonders aufmerksam zu verfolgen. Nach 6 Wochen (bei $^1/_2$ HED schon nach 3 Wochen) wiederholt man die Serie.

8. Harnblasentuberkulose.

Sowohl bei der selteneren isolierten Blasentuberkulose als auch bei den Fällen mit Beteiligung des Genitalapparates ist über schöne Erfolge der Röntgenstrahlentherapie berichtet worden. (*Wetterer, Lorey*). Bei den cystoskopisch kontrollierten Fällen nahmen nach anfänglicher Vermehrung des Ödems und der Rötung beide allmählich ab. Die Knötchen verschwanden und die Ulcerationen heilten ab. Schmerzen und Hämaturie verschwanden allmählich ganz.

Vor der Bestrahlung ist die Blase zu entleeren.

Verabfolgt werden zwei Felder 6×8 *cm* vom Bauch aus dicht über der Symphyse mit starker Abwärtsneigung des Centralstrahls ins kleine Becken hinein, die man durch Eindrücken des oberen Tubusrandes in die Bauchdecke erreichen kann, sowie ein ebenso großes Feld vom Damm aus. Auf jedes Feld appliziert man $^1/_2$ HED härtester Strahlen. Die Serie wird nach etwa 3 Wochen wiederholt. Die Generationsorgane sind sorgfältig durch Abdeckung zu schützen.

9. Tuberkulose des Genitalapparates.

Hoden- und Nebenhodentuberkulose reagiert in vielen Fällen gut auf Röntgenstrahlentherapie. Neben der günstigen Beeinflussung des Krankheitsherdes im Scrotum wurde vielfach auch eine Beserung des Allgemeinbefindens beobachtet (*Schmieden, Freund, Ullmann, Lorey, Wetterer*).

Man bestrahlt den Hoden von vorn und hinten. Technisch geht man dabei so vor, daß man den Teil des Scrotums, welcher den erkrankten Hoden enthält, durch eine Lochblende aus Bleigummi hindurchzieht. Verabfolgt wird $^1/_4$ HED mittelharter Strahlen mehrmals in 8—14tägigen Zwischenräumen. Die meisten Autoren sind der Ansicht, daß eine in dieser Weise durchgeführte protrahierte Bestrahlungskur vorteilhafter ist als die gleichzeitige Anwendung größerer Strahlenmengen.

Bei Beteiligung der Samenleiter, Samenbläschen und der Prostata werden die Bestrahlungen wie bei der Blasentuberkulose bei emporgezogenem Scrotum vom Damm aus vorgenommen.

Hinsichtlich der Tuberkulose der weiblichen Genitalorgane, die in das Gebiet der Gynäkologie fällt, sei nur berichtet, daß auch hier erfolgreiche Beeinflussungen zu verzeichnen waren. Von einigen Autoren wird der meist in der Tube lokalisierte Prozeß von vorn und hinten bestrahlt, andere ziehen Operation und postoperative Nachbestrahlung vor.

10. Tuberkulose der Knochen und Gelenke.

Die Erfolge der Strahlentherapie haben in den letzten Jahren die Behandlungsmethode der tuberkulösen Knochen- und Gelenkprozesse weitgehend umgestaltet.

Alle Arten der tuberkulösen Affektionen an Knochen und Gelenken sind, wenn auch in verschiedenem Grade, der Röntgenstrahlentherapie erfolgreich unterworfen worden: Osteomyelitis und Periostitis tuberculosa, Arthritis tuberculosa (Gelenkfungus), Hydrops tuberculosus, Caries sicca, Tumor albus, Fistelgänge und Senkungsabscesse (*Kästle, Schede*).

Besonders geeignet sind alle Frühfälle von Tuberkulose, aber auch bei fistelnden, käsigen, selbst mischinfizierten Tuberkulosen kann die Röntgenbestrahlung von hohem therapeutischen Werte sein.

Entsprechend der Anschauung, daß die tuberkulösen Knochen- und Gelenkherde in der überwiegenden Mehrzahl Metastasen sind, ist auf eine zweckmäßige Allgemeinbehandlung des tuberkulösen Organismus der größte Wert zu legen.

Völlige Ruhigstellung der Gelenke durch Verbände ist nicht angezeigt.

Fälle mit ausgedehnten Zerstörungen oder mit schwerer Sekundärinfektion eignen sich mehr für operative Behandlung.

Der Effekt der Röntgenbestrahlung äußert sich in der Regel zunächst in stärkerer Schwellung, bei fistelnden Prozessen in vermehrter Sekretion. Bald aber lassen die subjektiven Beschwerden nach, Schweilung und Sekretion gehen zurück, Sequester und käsige Massen können resorbiert werden, müssen indessen bisweilen erst operativ entfernt werden. Knochendefekte heilen durch Osteosklerose.

Von den hier in Rede stehenden Erkrankungen wird erfahrungsgemäß hauptsächlich das Kindesalter betroffen. Es erhebt sich nun die Frage, ob die Röntgenbestrahlung des Knochensystems jugendlicher Individuen einen schädigenden Einfluß auf das Knochenwachstum ausübt. Alle Erfahrungen sprechen dafür, daß die für die Tuberkulosebehandlung in Frage kommenden Strahlendosen weit unter der Schädigungsdose des wachsenden Knorpels bleiben. Deshalb können auch die Kinder unbedenklich der Röntgenstrahlentherapie zugeführt werden.

Zur Verwendung kommen am besten härteste Strahlen. Man bestrahlt die erkrankten Partien von mehreren Seiten. An den Extremitäten beschränkt man

sich auf 2 Seiten und vermeidet 4seitige Bestrahlung, um die Haut nicht über Gebühr zu belasten.

Am Stamm (Schulter, Hüfte) kann man oft von drei Seiten aus auf den Krankheitsherd vorgehen. Durch nicht zu kleine Fokushautabstände (etwa 30—35 *cm*) strebt man eine einigermaßen gleichmäßige Belastung der ja stets unebenen Oberfläche an.

Für Extremitätenbestrahlung hat *Jüngling* die Verwendung eines würfelförmigen Pappkastens von 10 *cm* Kantenlänge empfohlen, in welchen durch Ausschnitte an gegenüberliegenden Würfelflächen das zu bestrahlende Glied hineingelegt wird. Der freigebliebene Raum im Innern des Würfels wird mit Bolus alba oder Talkum ausgefüllt, worauf durch Einstellung auf die Mitte der Würfelflächen und Verabfolgung von je 55% der HED aus vier Seiten eine Homogenbestrahlung von nahezu 100% der HED im gesamten Würfelinnern, also auch im bestrahlten Gelenk erzielt werden kann.

Die Einzeldosis wird je nach der Tiefenlage auf $^1/_2$—$^3/_4$ der HED bemessen. Die verschiedenen zu einem Krankheitsherde gehörigen Felder appliziert man mit eintägigen Zwischenräumen. Nach 4—6 Wochen wird die Serie wiederholt. Je nach Verlauf kann man bis zu 10 Serien geben, wobei man aber im Interesse der Hautschonung nach etwa 4 Serien eine längere, etwa 8wöchige Pause einzulegen hat. In den meisten Fällen wird der Erfolg bereits nach wenigen Serien deutlich werden.

11. Tuberkulose der Haut.

Aus diesem der Dermatologie zufallenden Gebiete seien kurz die Indikationen und Heilerfolge mitgeteilt.

Beim Lupus vulgaris kommt der Röntgenbestrahlung nur unterstützende Wirkung zu, insofern als es selten gelingt, die trockenen, planen Knötchen durch Röntgenstrahlen allein völlig zum Verschwinden zu bringen. Besser reagieren die hypertrophischen verrukösen und ulcerierenden Formen, sowie Fälle von Schleimhautlupus. Die Hauptbehandlung besteht in der Anwendung des *Finsen*-Lichtes, sowie in Excision, Excochleation, Kauterisation und Impfungen nach *Ponndorf*. Zu den Röntgenbestrahlungen verwendet man meistens $^1/_3$ HED mittelharter Strahlungen.

Tuberculosis cutis verrucosa und Leichentuberkel lassen sich durch einige kräftige Bestrahlungen ($^3/_4$—1 HED) in Abständen von 4 Wochen in der Regel leicht zur Abheilung bringen.

Desgleichen sind die Erfolge bei dem Scrofuloderma befriedigend, welches sich bisweilen an subcutane tuberkulose Prozesse anschließt. Hier gibt man $^1/_3$ HED in 14tägigen Abständen.

Von den Tuberkuliden konnten Lichen und Acne scrofulosorum, wie auch Erythema induratum und Folliclis gut beeinflußt werden. Beim Lupus erythematosus dagegen sind die Erfolge recht unsicher.

C. Granulomatöse Erkrankungen nicht tuberkulöser Natur.

1. Malignes Granulom. — Lymphogranulomatose.

Diese in neuerer Zeit recht häufig zur Beobachtung kommende Erkrankung wird von manchen Autoren auf tuberkulöse Ätiologie zurückgeführt. Sie mag deshalb an erster Stelle besprochen werden.

Man unterscheidet gewöhnlich ein Stadium mit lokalisierten Drüsenprozessen und ein Stadium der generellen Krankheitsausbreitung.

Die zunächst ergriffenen Drüsen sind allermeist die Halsdrüsen. Der Palpationsbefund ist in der Regel zum Unterschiede von tuberkulösen Lymphomen einigermaßen charakteristisch. Man tastet kugelige, sehr verschieden große, derbe bis harte Gebilde, die stets gegen das umgebende Gewebe und gegen die Haut gut verschieblich sind und nie zum Durchbruch neigen.

Die Diagnose ist durch das Blutbild zu stützen, in welchem die neutrophilen und eosinophilen Elemente vermehrt zu sein pflegen.

In vielen Fällen liegen die ersten Granulombildungen auch im Innern des Körpers und offenbaren sich dann klinisch, wenn überhaupt, durch Kompression der Atmungswege (Luftmangel) oder der Nervenaustrittsstellen aus dem Wirbelkanal (Neuralgien). Der alsdann röntgenologisch aufzufindende Mediastinaltumor beherrscht in solchen Fällen das Krankheitsbild.

Die Röntgenstrahlen vermögen meistens die Tumoren sehr schnell zur Einschmelzung zu bringen. Die subjektiven Beschwerden gehen dabei zurück, die stets vorhandenen Temperaturerhöhungen werden geringer, das Allgemeinbefinden bessert sich auffallend, auch das Blutbild nähert sich der normalen Zusammensetzung. Der Krankheitsprozeß schreitet aber weiter und bald kommt es zu erneuten Beschwerden und zu abermaligem Auftreten von Tumoren an dem alten Platze oder an neuer Stelle. Auch die Rezidive lassen sich in der Regel wieder gut beeinflussen und so kann der Patient unter Umständen jahrelang bei leidlichem Wohlbefinden bleiben. Stets erfolgt aber in späteren Stadien multiple Durchsetzung der verschiedensten Organe mit Granulombildungen. Fast immer ist die Milz beteiligt, der man den Namen Porphyrmilz gegeben hat. Jetzt kann die Röntgenstrahlentherapie wohl noch den einen oder anderen Tumor zur Verkleinerung bringen, ja manche Patienten leben in diesem Zustande noch längere Zeit mit verhältnismäßig geringen Beschwerden, der ungünstige Ausgang ist aber nicht mehr aufzuhalten. Hohes Fieber, starke Schweißausbrüche oder Kachexie trüben die Prognose des Bestrahlungserfolges.

Die Drüsengranulome am Halse erreichen oft gewaltige Größe. Man bestrahlt sie mit harten Strahlen, zunächst stets unter Anwendung kleiner Dosen ($^1/_3$ HED) in 2—3wöchigen Abständen. Man muß angesichts der langen Krankheits- und Behandlungsdauer haushälterisch mit dem Strahlenmedikament umgehen. Sollte keine Wirkung zu erkennen sein, so muß man zu größeren Dosen ($^2/_3$ HED) schreiten.

Bei einem erstmalig zu bestrahlenden lymphogranulomatösen Mediastinaltumor ist gleichfalls Vorsicht am Platze. Verfasser beobachtete im Anschluß an eine kräftige Bestrahlung einen vorübergehenden schweren Kollaps unter dem Bilde einer Autointoxikation und die plötzliche Bildung eines den ganzen Pleuraraum ausfüllenden Exsudates. Das Granulomgewebe hat bisweilen eine erstaunliche Strahlenempfindlichkeit. Tumoren, die über die Hälfte des einen Lungenfeldes dicht verschatten und auch nach der anderen Seite beträchtlich über den Mittelschatten hinausragen, können innerhalb weniger Tage derart einschmelzen, daß sie röntgenologisch nur im schrägen Durchmesser als schmales Schattenband noch eben erkennbar sind. Ein völliges, restloses Verschwinden ist indessen kaum jemals zu beobachten. Das gilt auch für die bestrahlten Hals- und besonders für die der Betastung mitunter hervorragend zugänglichen Abdominaltumoren. Stets bleibt ein erbsen- bis bohnengroßer, harter, glatter Tumor zurück.

Einen Mediastinaltumor bestrahle man von vorn und hinten je nach Ausdehnung mit 2 oder 4 Feldern von 10×15 *cm* aus einem Fokushautabstand von 30 *cm*. Auf das erste Feld gebe man $^1/_3$ HED und warte eine Allgemeinreaktion ab. Die Dosis für die anderen Felder kann man je nach der Stärke der Reaktion dann auf $^1/_3$ oder $^2/_3$ der HED bemessen.

Ist die Milz palpabel, so kann auch sie mit $^1/_2$ HED bestrahlt werden.

Arsenmedikation scheint einen günstigen Einfluß auszuüben.

Literatur: *Czepa,* **1921.** — *Finch,* **1904.** — *Guggenheimer,* **1919.** — *Kraus,* **1918.** — *Roth,* **1906.** — *Schiffner,* **1921.** — *Williams,* **1902.**

2. Aktinomykose.

Die Erfolge der Röntgenbestrahlung bei Aktinomykose sind sehr gut. Schon nach einer kräftigen Bestrahlung tritt oft Besserung ein, mit wiederholter Strahlenanwendung erzielt man Einschmelzung der Granulationen, Schließung der Fisteln, Rückbildung des Ödems, mit anderen Worten bei oberflächlichen Erkrankungen Restitutio ad integrum, aber auch bei tiefergreifenden Herden oft ein ausgezeichnetes kosmetisches Resultat. Initiale Exacerbationen nach der Bestrahlung werden mitunter beobachtet.

Große Dosen harter Strahlen sind am Platze. Man bestrahlt die ganze ergriffene Körpergegend möglichst homogen dergestalt, daß die Haut überall eine volle HED erhält.

Literatur: *Barnard,* **1904.** — *Bevan,* **1905.** — *Fosberg,* **1901.** — *Jüngling,* **1919.** — *Melchior,* **1916.** — *Robinsohn* u. *Zilz,* **1914.** — *Steinkamm,* **1921.** — *Wetterer.*

3. Mycosis fungoides.

Die früher infauste Prognose dieser seltenen Erkrankung ist seit Einführung der Röntgentherapie erheblich günstiger geworden.

Im prämykotischen Stadium erzielt man Dauerheilungen, in den späteren Stadien zum mindesten eine bedeutende Verlängerung des Lebens.

Die prämykotischen erythematösen Herde verschwinden prompt auf eine geringe Dosis auch weicher Strahlen. Das pathologische Gewebe dieser Erkrankung gehört zu den strahlenempfindlichsten, die man überhaupt kennt.

Im lichenoiden Übergangsstadium ist eine Dosis von $^2/_3$ HED einer mittelharten Strahlung vorteilhaft, während man zur Rückbildung der Tumoren im Geschwulststadium härteste Strahlen verwendet und die Haut mit einer vollen HED belegt.

Literatur: *Haslund,* **1915.** — *Pautrier,* **1915.** — *Rajat,* **1913.** — *Stümpke,* **1917.** — *Winkler,* **1914.**

4. Rhinosklerom.

Auch bei dieser seltenen Erkrankung ist über gute, zum Teil Dauererfolge berichtet worden. Technisch geht man wie bei einer malignen Geschwulst vor.

Literatur: *Fittig,* **1903.** — *Freund,* **1905.** — *Machee,* **1917.** — *Nemenow,* **1911.** — *v. Ruediger-Rydygier* jun., **1911.** — *v. Sengbusch,* **1910.**

D. Maligne Geschwülste.

Über das allgemeine biologische Verhalten der Neubildungen den Röntgenstrahlen gegenüber wurde bereits im zweiten Abschnitte berichtet (vgl. S. 400). Es kann an dieser Stelle hierauf verwiesen werden.

Die Röntgentherapie der malignen Neoplasmen gestaltet sich deshalb technisch abweichend von den bisher besprochenen Behandlungsarten, weil die erforderliche Dosis, welche Carcinomzellen so weit schädigt, daß sie vollständig abgebaut werden, annähernd so groß oder sogar größer ist, als diejenige Dosis, welche die normale Haut gerade noch ohne Schädigung ertragen kann. Bei der Carcinombehandlung wird also die Belastung einer Hautstelle selbst mit einer vollen HED noch nicht hinreichend sein, um die volle Dosis in die Tiefe zu bringen, vielmehr müssen mehrere und im Interesse der besseren Ausnutzung der Streustrahlen noch dazu große Einfallsfelder mit dieser hohen Strahlendosis belegt werden. Nach den bisherigen Erfahrungen scheint nun der Heilerfolg besser zu sein, wenn man dem Carcinom auf einmal in seiner ganzen Ausdehnung die große Carcinomschädigungsdosis verabfolgt, wenn man, wie man zu sagen pflegt, in dosi plena vorgeht. Aus dem Gesagten ergeben sich zwei Folgen für die Praxis: Einmal wird die Haut in großer Ausdehnung bis zur Grenze ihrer Toleranz beansprucht und braucht längere Zeit — 6—8—10 Wochen — um erneut eine HED vertragen zu können, und zweitens bekommt der Gesamtorganismus bei jeder Carcinombestrahlung eine so große Menge Strahlen einverleibt, daß Schädigungen vor allem der Blutbildung nicht ausgeschlossen sind. Es gibt in der Praxis Fälle, bei denen dem Körper wegen der großen Ausdehnung

oder der Tiefenlage des Carcinoms zur Heranbringung der erforderlichen Dosis an alle carcinomverdächtigen Stellen größere Strahlenmengen zugeführt werden müßten, als er vertragen kann. Dann muß man sich mit einer geringeren Strahlenmenge begnügen und von dem Prinzip der ausreichenden Bestrahlung in dosi plena abgehen, um das Zuwenig durch eine spätere abermalige Bestrahlung nachzuholen. Die Carcinomtherapie ist also nicht frei von unzulänglichen Kompromissen.

Die Tatsache aber, daß die Strahlenbehandlung der malignen Neoplasmata wohl in günstigeren Fällen den Tumor zu beseitigen und Rezidive für längere Zeit hintanzuhalten, aber niemals das Carcinom als solches aus dem Körper auszurotten vermag, liegt nicht so sehr in der physikalischen Dosierung als vielmehr in der biologischen Eigenart der bösartigen Geschwülste begründet.

Die Röntgenstrahlenbehandlung der malignen Tumoren ist demnach nicht als ätiologische, sondern als symptomatische Therapie anzusehen. Sie tritt als solche in Konkurrenz mit den übrigen Behandlungsarten, von denen bisher nur die operative in Frage kommt. In der Operation ist nach übereinstimmendem Urteil auch heute noch die zuverlässigste Art der Entfernung einer Neubildung zu erblicken. Wo die Operation technisch durchführbar ist, soll sie auch vorgenommen werden. Strahlenbehandlung operabler Fälle kommt nur in Frage bei den erfahrungsgemäß sehr gut reagierenden Hautcarcinomen und nach dem nicht allgemein geteilten Urteil einzelner Forscher bei den Uteruscarcinomen und Mammacarcinomen; im übrigen bedient man sich der Strahlentherapie bei den inoperablen Fällen und in Kombination mit der Operation. Schließlich besitzen wir in den Röntgenstrahlen ein geschätztes Mittel, um auch in ganz desolaten Fällen das Leiden für den Kranken erträglich zu machen, da die Schmerzen nach den Bestrahlungen nachzulassen pflegen und auch geringe Verkleinerungen der Tumoren oft eine wohltuende Entspannung mit sich bringen.

Es sei an dieser Stelle nochmals betont, daß eine rationelle Tumortherapie nur mit vollwertigen Apparaturen ausgeübt werden kann, die eine sehr harte Strahlung erzeugen (35—42 *cm* Parallelfunkenstrecke und darüber) und eine exakte Dosierung erlauben.

Literatur: Einige Arbeiten allgemeinen Inhalts zur Strahlenbehandlung der malignen Tumoren: *Béclère*, 1908. — *F. Blumenthal*, 1920 u. 1921. — *Gauß*, 1914. — *Grode*, 1920. — *Holfelder*, 1922. — *König*, 1921. — *Ch. Müller*, 1912. — *Nagelschmidt*, 1921. — *Perthes*, 1903, 1906, 1908 u. 1921. — *Schmieden*, 1922. — *Schönleber*, 1921. — *Werner*, 1916. — *Zumpe*, 1921.

1. Carcinome.

a) Lippencarcinome.

Lippencarcinome, besonders oberflächliche, lassen sich oft durch Röntgenstrahlen beseitigen. Man gibt aus 40 *cm* oder noch größerem Fokushautabstand eine volle HED auf den Tumor und die regionären Drüsen, auch wenn diese noch klinisch frei sind, wiederholt

die Bestrahlung nach 4 Wochen und gibt nach einem Vierteljahr eine dritte, prophylaktische Nachbestrahlung.

Bei tiefsitzenden Lippencarcinomen ist Exstirpation mit nachfolgender Bestrahlung vorzuziehen.

b) Nasen- und Rachencarcinome.

Nicht befriedigend in bezug auf die endgültige Beseitigung sind die Carcinome der Nasen- und Rachenschleimhäute, doch erreicht man in der Regel wenigstens eine Reinigung geschwüriger Massen, wodurch bisweilen Arbeitsfähigkeit für einige Zeit wiederhergestellt werden kann.

Man geht vom Kinn und vom Gesicht aus mittels verschiedener Einfallsfelder gegen den Krankheitsherd vor. Geeignete Lage am Gaumen ermöglicht bisweilen auch eine direkte Bestrahlung mittels eines an den Blendenkasten angesetzten Bleiglasspeculums durch den weit geöffneten Mund, doch trifft man auf diese Weise selten die ganze Ausdehnung des Krankheitsherdes, auch kann man wegen der Anstrengung für den Patienten in der Regel keine Volldosis auf einmal verabfolgen. Bestrahlungen mittels Speculums werden überhaupt in neuerer Zeit mehr und mehr zu gunsten der percutanen Bestrahlungen aufgegeben.

Kombination mit Radiumtherapie hat zu bemerkenswerten Erfolgen beim Nasencarcinom geführt.

c) Zungencarcinom.

Das Zungencarcinom gilt als besonders schwer durch Strahlen zu beeinflussen. Gleichwohl sind schöne Teilerfolge bei intensiver Bestrahlung nicht ausgeschlossen. Kann die Zunge weit herausgestreckt werden, so führt man sie durch den Ausschnitt einer Bleigummiblende hindurch, andernfalls bestrahlt man sie durch den weit geöffneten Mund unter peinlicher Abdeckung der Lippen. Anästhesierung der Mundhöhle wird oft erforderlich sein. Bestrahlung der regionären Lymphdrüsen ist stets erforderlich.

Der Zunge können in einer Bestrahlung unbedenklich $1^1/_2$—2 volle HED verabreicht werden. Näheres bei *Tichy*.

d) Carcinome der Tonsillen und des Mundbodens.

Gleichfalls sehr wenig strahlenempfindlich ist das Carcinom der Tonsillen. Man bestrahlt es von außen und von innen (mit Speculum).

Bei Carcinomen des Mundbodens liegt die Gefahr des Zerfalls des benachbarten Gewebes vor, falls zu intensiv bestrahlt wird. Nach *Baensch* soll man nicht über $^2/_3$ HED hinausgehen und die Bestrahlung in 3—4 Wochen wiederholen.

e) Speicheldrüsencarcinom.

Bei den Speicheldrüsencarcinomen kommt man über eine Beeinflussung der Schmerzen nicht hinaus. Die Mischgeschwülste der Speicheldrüsen verhalten sich nahezu refraktär.

f) Kehlkopfcarcinom.

Das Kehlkopfcarcinom wird sehr verschiedenartig beurteilt in bezug auf seine Beeinflußbarkeit durch Röntgenstrahlen. Schmerzlinderung wurde häufig, Einschmelzung des Tumors nur in seltenen Fällen beobachtet. Da intensive Bestrahlungen der Kehlkopfgegend ein Ödem der Glottis und damit eine unmittelbare Lebensbedrohung verursachen können, ist hier ein Vorgehen in Teildosen geboten. Von jeder Seite am Halse wird die Kehlkopfgegend mit $^1/_2$ HED belegt. Zwischen den beiden Bestrahlungen läßt man 2 Tage verstreichen (*Amersbach*).

g) Lungencarcinom.

Die Lungentumoren, speziell das Lungencarcinom, sind wenig radiosensibel. Trotzdem ist ihre Bestrahlung angezeigt, weil dem Weiterwachsen des Tumors vorübergehend Einhalt geboten wird und das Befinden der Patienten sich oft bedeutend bessert, indem die Temperatur herabgeht und der blutige Auswurf geringer wird. Auch subjektiv erholen sich die Kranken bisweilen. Die röntgenologische Kontrolle läßt in den meisten Fällen eine deutliche Aufhellung des Schattens erkennen.

Mit großen Einfallsfeldern von Brust und Rücken aus bei einem Fokushautabstand von 50 *cm* werden je eine volle HED verabfolgt. Zwischen den beiden Bestrahlungen ist eine 2tägige Pause angezeigt, um zu beobachten, ob es zur Verschlimmerung des Zustandes infolge einer bisweilen im Anschluß an Bestrahlungen auftretenden pneumonischen Infiltration kommt. Die Bestrahlungsserien sind je nach dem Allgemeinzustande der Patienten in Abständen von 4—6 Wochen zu wiederholen.

h) Oesophaguscarcinom.

Die Carcinome des Verdauungstractus sind sämtlich nur mit sehr wenig Aussicht auf nachhaltigen Erfolg strahlentherapeutisch zu beeinflussen.

Beim Oesophaguscarcinom gelingt es mitunter, aber keineswegs regelmäßig, eine vorübergehende Besserung des Schluckaktes und damit eine Körpergewichtszunahme und ein Nachlassen der Schmerzen zu erzielen. Angewendet werden nach genauer röntgenologischer Feststellung der Höhenlage der Stenose, die man sich am besten hinter dem Durchleuchtungsschirm direkt mit Fettstift auf der Haut des Patienten vermerkt, zwei vordere und zwei rückwärtige Felder. Auf jedes wird eine volle HED gegeben.

i) Magencarcinom.

Beim Magencarcinom sind die Erfolge sehr unbefriedigend. Sie beschränken sich in der Regel auf Schmerzlinderung und geringfügige Verkleinerung des Tumors. Auf der andern Seite setzt man den Patienten dem für einen Magenleidenden doppelt unangenehmen Zustande schweren Röntgenkaters aus, der mitunter tagelang anhält.

Operative Vorlagerung des Organs vor der Bestrahlung hat keinen entscheidenden Vorteil gebracht (*Werner*, *Finsterer*).

Operierte Fälle, bei denen eine vollständige Entfernung des Tumors als gelungen anzunehmen ist und die keine Metastasen in anderen Organen, namentlich auch nicht in der Lunge, aufweisen, sollten immerhin prophylaktisch nachbestrahlt werden, wenn auch noch keine größeren Erfahrungen über den Wert der Nachbestrahlung vorliegen.

Nach genauer Lokalisation mittels aller diagnostischen Maßnahmen gibt man ein etwa 15 × 20 *cm* großes Fernfeld aus 50—70 *cm* Entfernung, desgleichen ein ebensolches von rückwärts, oder man verwendet nach dem Vorschlage von *Seitz* und *Wintz* außer dem vorderen großen Felde nur noch kleine Felder mittels des Kompressionstubus 6 × 8 *cm* aus 23 *cm* Fokushautabstand, u. zw. zwei solcher Felder von vorn, rechts und links von dem großen, mit Kompression nach der Mitte zu und zwei weitere rückwärtige Felder dicht beiderseits der Wirbelsäule zwecks Einwirkung auf die hintere Magenwand und die retroperitonealen Drüsen. Vorherige Gastroenterostomie ist womöglich zur Ruhigstellung des Magens anzuraten.

k) Dünn- und Dickdarmcarcinom.

Über Dünndarmcarcinome liegen kaum Erfahrungen vor.

Beim Dickdarmcarcinom liegen die Verhältnisse etwas günstiger. Infolge seiner Lagerung im kleinen Becken sind die unteren Abschnitte des Dickdarms einer konzentrischen Bestrahlung von mehreren Seiten, ähnlich wie die weiblichen Genitalorgane, zugänglich. Zwecks Ruhigstellung kann ein Anus praeternaturalis oder eine Verbindung des Ileums mit einem tiefer gelegenen Dickdarmabschnitte ausgeführt werden.

Die Lage des Tumors ist durch rectale Untersuchung und durch Kontrastfüllung und Röntgendurchleuchtung festzustellen. Vorzugehen ist alsdann vom Abdomen sowie von der Kreuzbeingegend, eventuell auch vom Damm aus.

Das Rectumcarcinom ist ein gutes Objekt für die Ausarbeitung eines Bestrahlungsplanes von der Art, wie er im zweiten Abschnitte erläutert wurde (vgl. S. 464). Fern- und Nahfelder sind miteinander zu kombinieren. Es ist dem Umstande Rechnung zu tragen, daß bereits bei einer Dosis von 140% der HED das normale Dickdarmepithel nachhaltig geschädigt werden kann (*Chaoul* [1920], *Schmieden* und *Fischer* [1922]).

l) Lebercarcinom.

Das Carcinom der Leber verhält sich den Röntgenstrahlen gegenüber in den allermeisten Fällen nahezu refraktär.

m) Nieren- und Blasencarcinom.

Die Tumoren der Nieren, sowohl Carcinom als auch *Grawitz*sche Hypernephrome, sind durch Röntgenstrahlen kaum zu beeinflussen.

Von den Tumoren der Harnblase geben die polypösen Wucherungen mitunter ein befriedigendes Resultat. Namentlich lassen die Blutungen nach. Von je zwei vorderen und rückwärtigen Feldern wird eine volle HED appliziert.

n) Genitalcarcinom.

Die Erfolge bei Carcinomen der männlichen Genitalorgane sind sehr wechselnd. Bewährte Bestrahlungsmethoden können nicht angegeben werden.

Die Carcinome der weiblichen Genitalorgane bilden den Mittelpunkt der gesamten Radiotherapie der malignen Geschwülste. Sie gehören ins Gebiet der Gynäkologie.

o) Schilddrüsencarcinom.

Die Struma maligna ist ein geeignetes Objekt für die Strahlentherapie. Man erzielt bisweilen volle Rückbildungen. Die erkrankte Partie ist in ganzer Ausdehnung von mehreren Feldern aus mit vollen Dosen sehr harter Strahlen zu belegen (*Sudeck*).

Nach den charakteristischen Metastasen in der Lunge ist sorgfältig zu fahnden (Röntgenplatte). Gegebenenfalls sofortige Bestrahlung.

p) Hypophysentumoren.

Die Hypophysistumoren konnten gleichfalls durch Röntgenstrahlen derart beeinflußt werden, daß das bereits stark beeinträchtigte Sehvermögen sich erheblich besserte.

Die Hypophyse bestrahlt man zweckmäßig von zwei Stirn- und zwei Schläfenfeldern. Man legt sich eine Linie vom Ohreingang nach dem äußeren Augenwinkel und die Augenbraue hinweg symmetrisch zur anderen Seite. Diese Kurve bildet die untere Begrenzung der 4 Felder, deren seitliche Ausdehnung man erhält, indem die Strecke von der Gegend vor dem Ohr bis ebendorthin auf der anderen Seite in 4 gleiche Abschnitte eingeteilt wird. Der Zentralstrahl wird jeweils senkrecht zur Mitte des Hautfeldes eingerichtet, dann treffen sich die 4 Strahlenbündel in der Hypophysengegend.

Man gibt auf das einzelne Feld 80—90% der HED und wiederholt die Serie nach 4 Wochen. Den Patienten muß man über die epilierende Wirkung der Strahlen aufklären.

Die Tumoren des Gehirns weisen bisweilen nach energischer Röntgenbestrahlung symptomatische Besserung auf. Die neurologische Lokalisation ist vorher so weit als irgend möglich zu treiben.

Literatur zur Hypophysenbestrahlung auf S. 504.

q) Mammacarcinom.

Über die Indikationsstellung hinsichtlich der Bestrahlung des Carcinoms der Mamma gehen die Ansichten sehr auseinander.

Unbestritten ist eine Beeinflußbarkeit des primären Tumors, doch wird die Operation trotz ihrer im Hinblick auf Rezidive nicht befriedigenden Erfolge als die sicherere Methode der Entfernung des Tumors angesehen. Die wissenschaftliche Diskussion beschäftigt sich zurzeit besonders mit der Frage, ob im Anschluß an die Operation prophylaktisch nachbestrahlt werden soll. Die Ergebnisse verschiedener Statistiken gehen hierüber stark auseinander (Referat von *Perthes* [1921]).

Ulcerationen werden stets gut beeinflußt. Es erfolgt alsbald Reinigung und Überhäutung. Schmerzen nehmen ab und das Allgemeinbefinden bessert sich. Die im Anschluß an Bestrahlungen öfters rezidivierenden lenticulären Hautmetastasen lassen sich in der Regel durch folgende Bestrahlungen wieder beseitigen. Die langsam wachsenden Krebse älterer Patientinnen lassen sich durch alleinige Strahlentherapie lange Zeit im Fortschreiten hintanhalten, selbst wenn bereits Exulcerationen vorhanden waren.

Die Form der Paget disease läßt sich bisweilen glatt zur Ausheilung bringen.

Wegen der Unmöglichkeit, von mehr als einem Felde namhafte Strahlenmengen an den dicht unter der Haut liegenden Tumor heranzubringen, muß der Dosenquotient mit allen Mitteln verbessert werden, d. h. man verwendet ein großes, Brust und Achselhöhle umfassendes Feld und bestrahlt dieses aus großem Abstande (50—60 *cm*). Die Strahlenrichtung ist dabei annähernd horizontal. Man verabreicht eine volle HED. Der Arm ist über den Kopf zu erheben und durch Sandsäcke und Bindenzügel in dieser Lage zu fixieren. Auf gute Abdeckung, besonders der Körperteile, welche der Röhre näher sind als die zu bestrahlende Hautfläche, ist besondere Sorgfalt zu verwenden. Injektion von Scopolaminum hydrobromicum 0·0004 plus Pantopon 0·04 ermöglicht den Patientinnen das stundenlange Ausharren in dieser unbequemen Stellung.

Als Zusatzfeld wird alsdann noch ein kleines Feld 6×8 *cm* supraclavicular mit der Strahlenrichtung nach abwärts gegen den Tumor hin verabfolgt.

Falls die Mamma eine stark gewölbte Gestalt hat, kann man zweckmäßig aus zwei Richtungen konzentrisch je eine Hälfte der Vorwölbung bestrahlen. In der Trennungslinie, welche man von oben innen nach unten außen verlaufend wählt, damit der obere Abschnitt gleichzeitig mit der Achselhöhle bestrahlt werden kann, wird die jeweils nicht bestrahlte Hälfte sorgfältig abgedeckt.

Literatur: *Appelrath*, 1922. — *Kohler*, 1920. — *Loose*, 1918. — *Telemann*, 1920.

r) Carcinomatöse Metastasen.

Einzelne carcinomatöse Metastasen verhalten sich im allgemeinen nicht anders wie ein primärer Tumor. Im Stadium der generalisierten carcinomatösen Aussaat vermag dagegen die Röntgentherapie nichts mehr auszurichten. Bei den äußerst schmerzhaften Knochenmetastasen gelingt es bisweilen, den Schmerz für einige Zeit durch die Bestrahlung zu lindern, doch lassen sich die carcinomatösen Herde in den Knochen in der Regel nicht beseitigen.

s) Hautcarcinome.

Die Carcinome der Haut nehmen insofern eine Sonderstellung ein, als sie in den meisten Fällen durch die Röntgenstrahlentherapie vollständig zur Ausheilung gebracht werden können. Aus diesem der Dermatologie zufallenden Gebiete sei folgendes mitgeteilt:

Am leichtesten ist der Hornkrebs, das Cancroid, zu beseitigen. Auch der flächenhafte Hautkrebs, das Epitheliom, welches häufig an den Augenlidern lokalisiert ist, heilt in der Regel nach wenigen Bestrahlungen ab. Beim infiltrierenden und papillomatösen Carcinom kann ein Versuch mit Strahlenbehandlung gemacht werden, doch soll man zur Operation schreiten, falls sich der Krebs gegenüber zwei Bestrahlungsserien als refraktär erweist. Das auf dem Boden des Lupus entstandene Carcinom ist vollends sehr schlecht zu beeinflussen.

2. Sarkome.

Über das biologische Verhalten der Sarkome nach Bestrahlung wurde im zweiten Abschnitt bereits berichtet (vgl. S. 401).

Je nach dem Muttergewebe, aus dem das Sarkom hervorgegangen ist, und in zweiter Linie je nach dem histologischen Bau (Rundzellen, Spindelzellen, Riesenzellen) schwankt die Radiosensibilität in weitesten Grenzen von rapidester Einschmelzbarkeit bis zu praktisch refraktärem Verhalten.

Wie bei Carcinomen darf man von Dauerheilungen der Sarkome nur mit äußerster Zurückhaltung sprechen. Rezidive kommen nicht selten noch nach Jahren. Immerhin sind jahrelange günstige Dauerresultate bei den Sarkomen häufiger als bei den Carcinomen.

Literatur: *Holfelder,* **1921.** — *Jüngling,* **1921.**

a) Sarkome des Mediastinums.

Sarkome des Mediastinums, meistens ausgedehnte Tumoren, welche Kompressionserscheinungen machen, sind histologisch in der Mehrzahl der Fälle aus Rundzellen zusammengesetzt. Sie sind äußerst strahlenempfindlich. Vollständige Rückbildung des Tumors kommt vor.

b) Sarkome der Lymphdrüsen, der Kopfhaut und der Speicheldrüsen.

Gleichermaßen günstig zu beeinflussen sind die Sarkome der Lymphdrüsen, der Kopfhaut, des Schädeldaches und der Speicheldrüsen.

c) Melanosarkom.

Das Melanosarkom verhält sich äußerst verschiedenartig. Der einzelne Herd wird zwar mitunter beseitigt, doch erfolgt trotzdem Knötchenaussaat über den ganzen Körper.

d) Osteosarkom.

Die Osteosarkome reagieren bisweilen auf große Strahlendosen. Die Krankheitsherde an Ober- und Unterkiefer, Unterschenkel, Arm, Brustbein und Schulterblatt sind im allgemeinen leichter zu beeinflussen als diejenigen an Oberschenkel und Becken.

e) Myosarkom.

Durchaus refraktär verhalten sich im allgemeinen die Sarkome der Muskeln.

Gut beeinflußbar ist das Uterussarkom, welches in das Gebiet der Gynäkologie gehört.

Wenn bereits Metastasen an inneren Organen vorhanden sind, vermindern sich ganz allgemein beim Sarkom die Aussichten auf einen Heilerfolg bedeutend.

Die Bestrahlungstechnik beim Sarkom ähnelt durchaus derjenigen beim Carcinom. Extrem harte Strahlen sind stets am Platze. Bei den zuerst aufgezählten, leicht reagierenden Formen bedarf es mittlerer Dosen (etwa wie bei der Tuberkulosebehandlung).

Bei schwerer beeinflußbaren Sarkomformen müssen volle Hauteinheitsdosen auf die Oberfläche verabfolgt werden.

Bei ausgedehnten Sarkomen bewährt sich die Fernbestrahlung aus 50 *cm* Abstand, wobei etwa $^3/_4$ HED auf das große Hautfeld zur Anwendung kommen.

Stets sind nicht nur die Tumoren selbst zu bestrahlen, sondern auch die regionären Lymphdrüsen. Nach Ablauf von 6 bis 8 Wochen ist die Bestrahlungsserie zu wiederholen. Auch wenn der Tumor zurückgegangen ist, sind vorbeugende weitere Bestrahlungen in größeren Zwischenräumen unbedingt angezeigt.

Besonders sei noch auf die prophylaktischen Nachbestrahlungen nach Operationen hingewiesen. Dieselben können unmittelbar nach Schließung der Operationswunde vorgenommen werden und sind 2—3mal zu wiederholen.

E. Erkrankungen drüsiger Organe.

1. Schilddrüse.

a) Struma simplex.

Nicht in allen Fällen von einfachem Kropf ist die Röntgenstrahlentherapie angezeigt. Bei harter bindegewebiger oder verkalkter Struma, sowie bei Kolloid- oder Cystenkropf sind Heilerfolge nicht zu erzielen. Dagegen lassen sich die weichen parenchymatösen, schnell wachsenden Strumen bis zu einem gewissen Grade beeinflussen. Man wird namentlich bei substernal gelegenen derartigen Kröpfen, welche Kompressionsbeschwerden machen und eine Operation nicht zulassen, oder wenn bei Herzkranken oder sonst hinfälligen Personen eine Operation nicht angezeigt erscheint, einen Versuch mit der Bestrahlung machen. Allein aus kosmetischen Rücksichten eine Verkleinerung der Halsschwellung mittels Röntgenstrahlen zu erstreben, ist nicht ratsam, weil die bisweilen auftretende Hautpigmentierung unter Umständen störender wirkt als eine geringe Struma.

Der durchaus nicht immer beobachtete Effekt besteht in einem Weicherwerden und einer geringgradigen Verkleinerung der Schilddrüse sowie einem Nachlassen der Kompressionsbeschwerden. Der Halsumfang nimmt in der Regel nur um wenige Zentimeter ab.

Es mag erwähnt werden, daß als Nebenbefund bei Abdominal- (z. B. Myom-) Bestrahlungen gelegentlich ein Rückgang einer gleichzeitig bestehenden parenchymatösen Struma beobachtet wurde, was auf eine Umstimmung der Ovarialfunktion zurückzuführen sein dürfte (*M. Fränkel*).

Man bestrahlt die Struma in Rückenlage des Patienten. Ein Kissen unter der Nackengegend bewirkt ein Hervortreten des Bestrahlungsfeldes. Der Kopf hängt leicht nach hinten über. Unter Verwendung eines Bestrahlungstubus von etwa 6×8 *cm* verabfolgt man entweder den beiden Seitenlappen getrennte Dosen oder man bestrahlt bei mäßiger Ausdehnung der Drüse von vorne. Das Kinn ist stets nach der Seite zu drehen.

Von harten Strahlen gibt man auf jedes Feld etwa $^1/_3$ HED. Nach 3—4 Wochen wird die Serie wiederholt. Der Erfolg tritt mitunter erst nach mehreren Serien im Verlaufe von Monaten ein. Einschalten einer größeren Pause (2—3 Monate) nach etwa 4 Serien ist anzuraten.

Wiederholte Bestrahlungen mit großen Dosen auf die Schilddrüsengegend wären durchaus nichts Gleichgültiges. Trockener Kehlkopfkatarrh, Ödeme des Larynx, Auftreten von Basedowsymptomen sind gelegentlich beobachtet worden, abgesehen davon, daß durch zu starke Bestrahlungen auf der empfindlichen Halshaut mitunter sehr intensive Pigmentierungen hervorgebracht werden.

b) Morbus Basedow.

Die Röntgentherapie der *Basedow*schen Krankheit bezweckt eine Herabsetzung der innersekretorischen Funktion der Schild-

drüse. Über Vorteile und Nachteile dieser Therapie besteht eine ausgedehnte Literatur.

Geeignet für die Strahlenbehandlung sind die subakuten Fälle mit weicher Struma, ferner besonders die mit Thymus persistens einhergehenden, sowie die sog. Formes frustes. Je früher mit der Röntgentherapie begonnen wird, um so aussichtsreicher ist die Behandlung.

Der therapeutische Effekt äußert sich vor allem in einer schnellen Beeinflussung der nervösen Symptome. Schlaf und Appetit bessern sich, die Herzaktion wird allmählich ruhiger, Tremor, Schweiße, Durchfälle gehen zurück. Das Körpergewicht nimmt in der Mehrzahl der Fälle zu. Der Grundumsatz (Sauerstoffverbrauch bei vollkommener Körperruhe pro *kg* Körpergewicht) geht zurück. Wenig beeinflußt werden die beiden Kardinalsymptome Struma und Exophthalmus sowie die anderen Augensymptome; erst nach längerer Behandlung gehen auch sie in manchen Fällen zurück.

Das technische Vorgehen wird sehr verschiedenartig ausgeübt. Die Mehrzahl der Therapeuten verwendet harte Strahlen in geringer Einzeldosis und protrahierter Darreichung. Entsprechend der Anschauung, daß auch die Thymusdrüse eine Rolle beim Morbus Basedow spielt, bestrahlt man stets die Gegend des Jugulum und Manubrium sterni mit und hat eine Verstärkung des Erfolges beobachtet, ohne daß man im stande wäre, eine exakte Erklärung für diesen Zusammenhang zu geben.

Bezüglich der räumlichen Anordnung bei der Einstellung vgl. das bei der Behandlung der Struma Gesagte. Man appliziert in der Regel ein rechtes und ein linkes Thyreoideafeld und ein Thymusfeld. Feldgröße jeweils 6×8 *cm*. Die Strahlenhärte entspreche wenigstens einer Parallelfunkenstrecke von 30—35 *cm*, bei einer Filterung mit 4 *mm* Aluminium. Härteste, mit Zink gefilterte Strahlen sind ebenfalls erfolgreich anwendbar, dürften aber keine wesentlichen Vorteile vor den mittelharten haben.

In einer Serie werden in Abständen von 2—8 Tagen jedem der drei Felder $^1/_4$—$^1/_3$ HED verabreicht. Nach einer Pause von 3—4 Wochen Wiederholung der Serie, wobei man die Dosen allmählich bis auf $^1/_2$ HED steigern mag. Die Behandlung wird je nach Verlauf mehrere Monate lang ausgedehnt. Nach 4—5 Serien schalte man eine größere Pause von 2—3 Monaten ein.

Als unmittelbare Bestrahlungsfolgen treten bisweilen Steigerung der nervösen Unruhe, leichte Temperatursteigerungen, Abgeschlagenheit von etwa eintägiger Dauer auf.

Die Wirkung auf die nervösen Symptome ist in der Regel bereits nach der ersten Serie zu beobachten. Sollte nach 4—5 Bestrahlungsserien keinerlei Erfolg zu verzeichnen sein, so mag man die Behandlung aufgeben.

Bei der skizzierten Art des Vorgehens sind Schädigungen nicht beobachtet worden. Auftreten myxödematöser Symptome nach bloßer Röntgentherapie war wohl stets eine Folge bedeutend höherer Dosen.

Keine Einigkeit unter den verschiedenen Autoren besteht hinsichtlich der Frage, ob durch die Röntgentherapie die Verwachsung der Schilddrüse mit den Nachbarorganen derart zunimmt, daß eine später etwa notwendig werdende Operation über Gebühr erschwert wird. Auch diese Folgeerscheinung hängt wahrscheinlich in hohem Grade von der Dosierung ab. Wenn man nur kleine Strahlenmengen in gehörigen Zwischenräumen appliziert und sich davor hütet, einen zunächst ausbleibenden Erfolg durch Forcierung der Bestrahlungskur zu erzwingen, wird man keinen Schaden stiften. Zu einer Operation sollte in der Regel erst geschritten werden, wenn ein richtig durchgeführter Versuch mit Röntgentherapie erfolglos geblieben ist. Dagegen kann man oft Rezidive nach Operation durch die Strahlenbehandlung bessern.

Neben der Röntgentherapie ist eine zweckmäßige Allgemeinbehandlung durchzuführen.

Literatur: Einige Arbeiten über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf Struma und Morbus Basedow: *Belot*, **1913**. - *Haudek*, **1921**. - *Haudek* u. *Kriser*, **1922**. — *Ironside Bruce*, **1916**. — *Klewitz*, **1920**. — *Nordentoft* u. *Blume*, **1920**. — *Pfahler* u. *Zulick*, **1916**. — *Rother* u. *Szegö*, **1921**. — *Salzmann*, **1919**. — *Schmidt*, **1919**. — *Schüler* u. *Rosenberg*, **1912**.

2. Thymus.

Die Röntgenbestrahlung bezweckt eine Verkleinerung der hyperplastischen Thymusdrüse und kommt besonders — abgesehen von der Mitbestrahlung der Thymusgegend beim Morbus Basedow — bei dem sog. Asthma thymicum und beim Stridor thymicus der Kinder zur Anwendung.

Indiziert für die Röntgenbehandlung sind Fälle von chronischer Thymusstenose der Trachea mit typischen Anfällen von Stridor. Die hochgradige Empfindlichkeit des Thymusgewebes bringt es mit sich, daß bereits 12 Stunden nach der Bestrahlung die entlastende Organverkleinerung sich klinisch bemerkbar macht. Immerhin ist in manchen Fällen auch diese Zeitspanne wegen der unmittelbaren Lebensbedrohung noch zu lang. Solche akuten schweren Erstickungsanfälle müssen augenblicklich chirurgisch behandelt werden.

Bestrahlt wird die obere Thoraxapertur, wobei mittels Bleiglastubus von 4—5 *cm* Durchmesser ein rundes Bestrahlungsfeld abzugrenzen ist. Wegen der Unruhe der Kinder empfiehlt es sich, mit dem Fokushautabstand nicht unter 30 *cm* herunterzugehen. Zur Vermeidung der erwähnten Frühreaktion werden im ganzen 60% der HED von härtester Strahlung in drei Teildosen in Abständen von 3—4 Stunden verabfolgt. Eine vor der Bestrahlung etwa erforderliche Intubation kann dann gewöhnlich nach 2—3 Tagen entfernt werden. Nach 4 Wochen wird eine zweite Bestrahlung von $^1/_2$ HED vorgenommen, um eine erneute Hyperplasie des Thymusgewebes zu verhindern.

Literatur: *Aubertin* u. *Bordet*, **1909**. — *Birk*, **1918**. — *Brock*, **1920**. — *Franchetti*, **1914**. — *Klose* u. *Holfelder*, **1921**. — *Regaud* u. *Crémieu*, **1912** u. **1913**. — *Rother* u. *Szegö*, **1921**. — *Rudberg*, **1911**. — *Salus*, **1904**.

3. Hypophyse.

Gegenstand der Strahlenbehandlung sind die Tumoren der Hypophyse mit ihren Begleiterscheinungen: Akromegalie, Riesenwuchs, Dystrophia adiposo-genitalis. Der Bestrahlungseffekt besteht hauptsächlich in einer Verkleinerung des Tumors und infolgedessen in einem Zurückgehen der Kompressionssymptome, wie vermehrten Hirndrucks, Schwindels, Ohrensausens, Brechreizes, psychischer Störungen, Verminderung der Sehschärfe, Gesichtsfeldeinschränkung. In zweiter Linie macht sich in manchen Fällen der Bestrahlungserfolg in einem Nachlassen der Symptome geltend, die auf Hyperfunktion der Hypophyse zurückgeführt werden; die Kennzeichen der Dystrophia adiposo-genitalis können sich verwischen, Infantilismus und akromegale Deformitäten konnten bisweilen gebessert werden.

Als gesicherte Indikation zur Einleitung der Strahlenbehandlung kann die Verkleinerung des durch den Hypophysentumor bedingten raumbeengenden Prozesses, namentlich Sehstörungen, betrachtet werden.

Die Erfolge sind hier bisweilen eklatant. Bereits erloschenes Sehvermögen konnte bis zur Lesefähigkeit wiederhergestellt werden

Die Beeinflussung der Hypophyse als eines endokrinen Organs durch Röntgenstrahlen befindet sich mehr oder weniger im Versuchsstadium.

Über die Technik der Applikation der beiden frontalen und der beiden temporalen Felder zur Hypophysenbestrahlung wurde weiter oben bei den malignen Hypophysistumoren berichtet (vgl. S. 497).

Zur Anwendung kommen allerhärteste Strahlen. Jedes Hautfeld wird mit einer Volldosis belegt. Die 4 Felder bestrahlt man am selben Tage oder man verteilt die Serie auf 2 aufeinanderfolgende Tage. Mehrmaliges Wiederholen der Serie mit 4—6wöchigen Zwischenräumen je nach Verlaufsart.

Eine unmittelbare Bestrahlungsfolge ist bisweilen vorübergehende Zunahme aller Hirndrucksymptome. Nicht selten tritt Röntgenkater auf. Begleiterscheinung ist das Ausfallen des Kopfhaares im Bestrahlungsbereiche.

Literatur: *Béclère* u. *Jaugeas*, **1914**. — *Fejér*, **1921**. — *Fleischer* u. *Jüngling*, **1918**. — *Küpferle* u. *v. Szily*, **1915**. — *Rauschburg*, **1921**. — *Schaefer* u. *Chotzen*, **1920**. — *Steiger*, **1920**.

4. Nebennieren.

a) Morbus Addison.

Es liegen vereinzelte Mitteilungen über günstige Beeinflussung des Allgemeinbefindens, Rückgang der bronzefarbenen Pigmentierung, Abnahme der Muskelschwäche und der Kopfschmerzen nach Nebennierenbestrahlung vor. Wenn auch die Erfolge nur vorübergehend waren, so erscheint ein Versuch angesichts der Aussichtslosigkeit der übrigen Behandlungsmethoden gerechtfertigt.

Man bestrahlt die Nebenniere von zwei Feldern rechts und links der Wirbelsäule in Höhe der zwölften Rippe. Die Strahlenrichtung wähle man dabei nach der Medianebene des Körpers zu geneigt.

Von härtester Strahlung wird jedes Feld mit $^1/_2$ HED belegt. Nach 4 Wochen Wiederholung.

b) Blutdrucksteigerung.

Von der Anschauung ausgehend, daß die Hyperfunktion der Nebennieren am Zustandekommen der arteriellen Hypertonie beteiligt sei, wurde von *Zimmern* und *Cottenot* eine Herabsetzung der Funktion dieser Organe mittels der Röntgenbestrahlung erstrebt. Die Autoren berichten dabei über bemerkenswerte Erfolge, die von *Grödel* indessen zunächst nicht bestätigt werden konnten.

Technik wie bei der *Addison*schen Krankheit angegeben. Auf jedes Feld $^1/_2$—$^2/_3$ HED. Wiederholung nach 4 Wochen.

Literatur: *Cottenot, Moulon* u. *Zimmern,* **1912.** — *Dresel,* **1920.** — *Groedel,* **1913.** — *Zimmern* u. *Cottenot,* **1912.**

5. Keimdrüsen.

Die Röntgenbestrahlung der Generationsorgane wird hauptsächlich zu dem Zwecke ausgeführt, die Funktion derselben aufzuheben. Über die Unterschiede im Effekt der Kastration durch Röntgenstrahlen und durch Operation wurde im zweiten Abschnitt berichtet (vgl. S. 381).

Die Kastration der Frau durch Röntgenstrahlen ist bereits eine methodisch durchgearbeitete therapeutische Maßnahme des Gynäkologen geworden. Die Hauptindikationen dafür sind Myome des Uterus, Metrorrhagien und Menorrhagien. Aber auch die Osteomalacie wird ausschlaggebend durch die Funktion der Keimdrüsen beeinflußt. Nach operativer wie nach Röntgenstrahlenkastration tritt im Verlaufe dieser seltenen Erkrankung eine Wendung zum Besseren ein.

Läßt man die sozialen und ähnliche Indikationen zur Sterilisierung der Frau als bedenklich außer acht, so bleiben doch noch Möglichkeiten, in denen eine Kastration, vom rein ärztlichen Standpunkte betrachtet, durchaus gerechtfertigt erscheint. Das technische Vorgehen, wie es von *Seitz* und *Wintz* empfohlen wird, sei deshalb hier mitgeteilt.

Es genügt, wie von der Mehrzahl der Autoren anerkannt ist, daß an die Stelle des Ovars 35% der HED gelangen, damit eine vollständige Kastration erfolgt. Man erreicht diese Tiefendosis durch zwei kleine Einfallsfelder in folgender Weise:

Vorderfeld: Bestrahlungstubus 6×8 *cm* mit 23 *cm* Fokushautabstand, mit der Längskante parallel zur Längsrichtung des Körpers. Einstellung senkrecht über dem Ovar, dessen Lage durch gynäkologische Untersuchung präzisiert wurde. Der untere Rand des Tubus reicht normalerweise in die Schamhaare hinein. Der mediale Rand erreicht nicht ganz die Mittellinie. Kompression durch Herabsenken während tiefer Exspiration. Verabfolgung von 80% der HED.

Rückenfeld: Der wiederum mit seiner Längsausdehnung in die Körperlängsrichtung gestellte Tubus 6×8 *cm* sitzt bei richtiger Einstellung ungefähr über der Articulatio sacro-iliaca. Der untere Rand liegt normalerweise 2 *cm* über dem oberen Ende der Rima ani, der mediale Rand etwa 2 Querfinger von der Mittellinie. Verabfolgung einer vollen HED.

Bei Patientinnen mit stärkeren Bauchdecken wird auch das Vorderfeld bis zur vollen HED belastet. Bei sehr fetten Patientinnen vergrößert man entweder den Fokushautabstand vorn auf 30 *cm*, oder man ordnet zwischen den beiderseitigen Vorderfeldern noch ein drittes über der Mittellinie an, dessen divergente Strahlen alsdann das Zuwenig an der Tiefendosis auf den Ovarien ausgleichen.

Diese auf kürzeste Bestrahlungzeit zugeschnittene Methodik erfordert die Applikation der ganzen Strahlenmenge in einer Sitzung.

Die Amenorrhöe setzt entweder sofort nach der Bestrahlung ein, so daß überhaupt keine Menstruation mehr erfolgt, oder es kommt noch zu einer oder zwei Blutungen. Es wird angenommen, daß dieses unterschiedliche Verhalten mit dem Stadium der Eireife zusammenhängt, in welchem die Bestrahlung gerade erfolgte.

Über die Beeinflußbarkeit psychischer Vorgänge durch die Röntgenkastration gibt das Beobachtungsmaterial kein einheitliches Bild.

Albrecht berichtet über einen Heilerfolg bei onanistischen sowie sadistischen und masochistischen Neigungen durch Röntgenkastration. Auf der anderen Seite teilt *Hermann* einen Fall mit, bei dem die Strahlenkastration trotz Herbeiführung vollständiger Amenorrhöe eine allmonatlich bei einer 42jährigen Patientin auftretende, starke sexuelle Übererregbarkeit nicht zu beseitigen vermochte, während operative Entfernung von Uterus und Ovarien sofort Erfolg hatte.

Die männlichen Keimdrüsen sind nur selten Gegenstand der Röntgenbestrahlung zum Zwecke der Kastration. Als Begleiterscheinung tritt Azoospermie bei der Therapie der Tuberkulose und der Tumoren der männlichen Genitalien (vgl. S. 487) auf. Derartige Patienten behielten in der Regel bei entsprechender Bestrahlungstechnik die Potentia coeundi und die Libido sexualis.

Praktische Erfolge im Sinne der Erzielung eines *Steinach*-Effektes konnten nach unseren Erfahrungen bisher nicht erzielt werden.

6. Prostata.

Bei entzündlicher Vergrößerung der Drüse, sowohl bei Prostatitis simplex als auch bei der auf Gonorrhöe beruhenden, kann durch die Bestrahlung eine Erweichung herbeigeführt werden. Von der Urethra ausgehende Reizerscheinungen, die im Anschlusse an die Bestrahlung auftreten, pflegen schnell vorüberzugehen (*Freund* und *Sachs* [1908], *Oppenheimer* [1920]).

Die Prostatahypertrophie alter Leute ist ebenfalls in einem bemerkenswerten Prozentsatz der Fälle günstig zu beeinflussen, namentlich wenn es sich um drüsige Hyperplasie handelt, während die bindegewebig indurierte Form kaum zu beeinflussen ist. Ferner ist prognostisch von Wichtigkeit, ob eine chronische Harnretention besteht oder nicht. Diese Fälle können in der Regel durch die Bestrahlung nicht gebessert werden.

Zur Rückbildung der Prostatahypertrophie alter Leute bedarf es großer Dosen und protrahierter Strahlenanwendung. Subjektive und objektive Besserung sind alsdann nicht selten. In Analogie mit der Tatsache, daß Bestrahlung der Ovarien Myome des Uterus zur Schrumpfung bringt, wurde von *Wilms* inauguriert, bei der Prostatahypertrophie auch die Testikel mitzubestrahlen, zumal auf die Generationsfähigkeit bei dem Alter der in Frage kommenden Patienten keine Rücksicht genommen zu werden braucht. Über Erfolge in dieser Richtung liegen keine sicheren Mitteilungen vor.

Vom Damm her wird bei einer Lagerung des Patienten ähnlich der gynäkologischen Untersuchungslage bestrahlt. Die Testikel werden, falls sie nicht mitbestrahlt werden sollen, gegen den Leib emporgehoben und daselbst durch die gegen Strahlen zu schützende Hand des Patienten gehalten. Eventuell kann man auch bei stehenden Patienten mit vornübergebeugtem, unterstütztem Körper und gespreizten Beinen das Perineum bestrahlen, namentlich wenn die Testikel mitbestrahlt werden sollen.

Zur Verwendung kommen härteste Strahlen, u. zw. $^1/_2$—1 HED. In 4—6wöchigen Abständen werden die Bestrahlungen wiederholt bis zur Wirkung, die sich in Verkleinerung des Organs und spontaner Urinentleerung kundgibt.

F. Erkrankungen des Respirationsapparates.

Über Tuberkulose und Tumoren vgl. die einschlägigen Ausführungen.

1. Bronchitis chronica.

Die Erfolge der Strahlenanwendung bei Bronchitis sind sehr unsicher. Immerhin mag die Behandlung bei Bronchoblenorrhöe und Bronchiektasie versucht werden, da über Verminderung des Auswurfes und Besserung des Allgemeinbefindens gelegentlich berichtet worden ist.

Technik s. bei Asthma bronchiale.

2. Asthma bronchiale.

Angezeigt ist die Röntgenstrahlenbehandlung bei den Fällen von Bronchialasthma, bei denen die Beschwerden durch Schwellung der peribronchialen Lymphdrüsen bedingt sind. Allmählich werden die Anfälle seltener und verschwinden schließlich ganz.

Auch bei den übrigen Formen des Asthmas, bei denen der obige Zusammenhang nicht nachweisbar ist, wurde Besserung nach Bestrahlung der Lungenfelder in vielen Fällen beobachtet (*Klewitz*).

Von härtester Strahlung wird aus 50 *cm* Fokushautabstand auf das ganze Brust- und Rückenfeld je $^1/_3$ HED verabfolgt. Nach 2—3 Wochen Wiederholung.

In neuerer Zeit hat man versucht, das Asthma durch „Reizbestrahlungen" verschiedener endokriner Organe zu beeinflussen. *Groedel* teilt mit, daß ihm nachhaltige Besserung durch Milzbestrahlungen mit $^1/_3$ HED harter Strahlen gelungen sei. *Ascoli* und *Fagiuli* konnten nach Hypophysenbestrahlung über Erfolge berichten.

G. Erkrankungen des Circulationsapparates.

Angina pectoris.

Abgesehen von der Beeinflussung des arteriellen Blutdrucks durch Nebennierenbestrahlung (vgl. S. 505) ist unter den Erkrankungen des Circulationsapparates nur die Angina pectoris erfolgreich mit Röntgenstrahlen behandelt worden (*Beck* und *Hirsch*).

Auch Fälle, bei denen trotz der übrigen Behandlungsmethoden infolge gehäufter Anfälle das Allgemeinbefinden schwer beeinträchtigt ist, lassen sich, wie Verfasser zu bestätigen in der Lage ist, durch Röntgenstrahlung vorübergehend bessern.

Man bestrahlt mit harten Strahlen von einem großen Einfallsfelde, 10×15 *cm*, aus 30 *cm* Fokushautabstand und verabfolgt $^1/_3$ HED. Wiederholung mehrmals in 3wöchigen Abständen.

H. Erkrankungen des Verdauungsapparates.

Über Tuberkulose und Tumoren vgl. die einschlägigen Abschnitte.

1. Hyperaciditätsbeschwerden.

Hyperaciditätsbeschwerden lassen bisweilen nach Röntgenbestrahlung der Magengegend nach (*Wilms*). *Bruegel* beobachtete Herabsetzung der Acidität im ausgeheberten Magensafte nach Bestrahlungen. (Über einen Tierversuch von *Szegö* und *Rother* vgl. im zweiten Abschnitt, S. 393). Die Behandlung, bei der $^1/_2$ HED mittelharter Strahlen auf die Magengegend in wiederholten Serien verabfolgt wird, ist lediglich als eine symptomatisch analgesierende zu betrachten.

2. Postoperative Schmerzen im Abdomen.

Ein Effekt in ähnlicher Richtung ist oft bei Schmerzen nach operativer Gastroenterostomie zu erzielen. Der Verfasser konnte das wiederholt bestätigen. Die Technik ist die gleiche wie oben (*Lenk*).

J. Erkrankungen des Nervensystems.

Zusammenfassende Darstellung vgl. bei *Fürnrohr*.

Über Tumoren vgl. den einschlägigen Abschnitt.

1. Epilepsie.

Die Epilepsie wurde von *Strauß* mit leidlichem Erfolge, der sich in einem Seltenerwerden der Anfälle äußerte, durch Bestrahlung des ganzen Gehirns behandelt. Auf das einzelne Bestrahlungsfeld wurden etwa $^2/_3$ HED harter Strahlung gegeben. *Lenk* konnte Derartiges nicht erzielen. Weitere Bestätigungen stehen noch aus.

2. Syringomyelie.

Mehr Erfahrungen liegen bezüglich der Syringomyelie vor. Erfolg ist nur bei Bestrahlungen in dem allerdings oft jahrelangen Anfangsstadium der Krankheit zu erwarten. Hyperästhesien, Analgesien und Thermanästhesie konnten in günstigem Sinne beeinflußt werden (*Raymond, Delherm* u. a., *Marquès* und *Roger*).

Man bestrahlt die ganze Länge des Rückenmarks durch je 2 symmetrische beiderseitige Felder von 25×4 *cm* Feldgröße, wobei die Strahlenrichtung stark nach der Mittellinie geneigt wird. Den Grad der Neigung muß man sich an Hand von Querschnitten aus topographischen Atlanten vergegenwärtigen, damit der Wirbelkanal zwischen den Knochenmassen der Dornfortsätze und der Wirbelkörper getroffen wird. Jedem Felde gibt man etwa $^1/_2$ HED härtester Strahlung. An 2 aufeinanderfolgenden Tagen werden je 2 Felder verabfolgt. In 3wöchigen Pausen sind die Serien zu wiederholen. Die Behandlung ist sehr lange durchzuführen, unter Zwischenschaltung größerer Erholungspausen für die Haut.

3. Multiple Sklerose.

Unsicher sind die Erfolge bei der multiplen Sklerose. Über Besserung der spastischen Erscheinungen sowie des Tremors und der Sprache ist gelegentlich berichtet worden (*Marinesco, Beaujard*).

4. Tabes dorsalis.

Obwohl häufig der Bestrahlung unterworfen, hat sich doch die Tabes dorsalis im allgemeinen stets refraktär erwiesen, abgesehen vielleicht von gelegentlichen Beeinflussungen der Schmerzen.

5. Neuralgien.

Unter den Erkrankungen der peripheren Nerven wurden vor allem die Neuralgien des öfteren erfolgreich mit Röntgenstrahlen behandelt, u. zw. sowohl Trigeminus- als auch Ischiadicus-, Occipital- und Intercostalneuralgien. Jedenfalls sollte die Röntgenbestrahlung einige Zeit lang versucht werden, bevor zu Alkoholinjektionen geschritten wird, denn ein nach diesem Eingriff etwa weiter bestehender Schmerz läßt sich durch Röntgenstrahlen kaum mehr irgendwie beeinflussen (*Zimmern, Cottenot* und *Pariaux* [1913], *Wilms* [1918]).

Bei der Trigeminusneuralgie wird die Gegend oberhalb des Jochbeines bestrahlt, bei der Ischias am besten die Austrittsstelle der

Nervenwurzeln des 4. und 5. Lumbalwirbels, sowie des 1., 2. und 3. Sakralwirbels. Die Articulatio sacro-iliaca ist also mit zu bestrahlen. Dabei muß die Strahlenrichtung schräg nach innen gerichtet sein. Verwendet man keinen Tubus, so muß jeweils die Gegenseite von der Mittellinie ab gut abgedeckt werden, damit sie nicht doppelt bestrahlt wird. Zur Verwendung kommen härteste Strahlen in einer Dosis von $^1/_2$ HED pro Feld. Die Serien sind in 2—4wöchigem Abstande zu wiederholen. Einige Autoren bevorzugen die Strahlenapplikation in refracta dosi.

6. Pruritus.

Gute Dienste leistet die Strahlentherapie bei der Bekämpfung des Pruritus, sowohl des symptomatischen Hautjuckens bei vielen Hautkrankheiten als auch des idiopathischen universellen oder lokalisierten Pruritus. Der Juckreiz verschwindet oft schon nach einer Bestrahlung endgültig, bisweilen sind auch mehrere Bestrahlungsserien erforderlich. Einzelne angioneurotische Formen verhalten sich refraktär (*Schmidt, Wetterer* u. v. a.)

Verwendet werden von manchen Therapeuten weiche Strahlen (besonders beim Pruritus localis), wobei hinter $^1/_2$ *mm* Aluminium $^3/_5$—$^4/_5$ einer Volldosis nach *Sabouraud-Noiré* appliziert werden; von anderen wurden mittelstarke Strahlen in einer Dosis von etwa $^1/_2$ HED pro Feld angewendet.

K. Erkrankungen der Knochen und Gelenke.

Zusammenfassende Darstellung bei *Kästle.*

Über Tuberkulose und Tumoren vgl. die diesbezüglichen Abschnitte, über die multiplen Myelome (*Kahler*sche Krankheit) vgl. S. 477, über Akromegalie vgl. S. 504, über Osteomalacie vgl. S. 505.

1. Osteomyelitis.

Weniger als die tuberkulösen sind die sonstigen chronischen Osteomyelitiden einer erfolgreichen Strahlenbehandlung zugänglich; doch wurde auch hierbei ein gewisser Effekt beobachtet, der sich in Nachlassen der Schmerzen, Dünnerwerden des Eiters, schließlich Versiegen des Sekrets äußerte.

In Frage kommt Verabfolgung von etwa $^1/_2$ HED harter Strahlung. Wiederholung der Serien in 3wöchigen Abständen.

2. Lues.

Manifestationen der tertiären Lues am Knochen sind nicht Gegenstand der Röntgentherapie.

3. Arthritiden.

Unter den Gelenkerkrankungen vermögen die Röntgenstrahlen bei den infektiösen Arthritiden im akuten Stadium kaum etwas auszurichten. Im chronischen Stadium ist bisweilen über Erfolge der Strahlentherapie berichtet worden.

Etwas günstiger lauten die Erfahrungen bei der gonorrhoischen Arthritis. Der Effekt äußert sich hier nicht selten im Nachlassen der Schmerzen, Zurückgehen von Entzündung und Schwellung, Zunahme der Beweglichkeit.

30—50% der HED einer harten Strahlung auf die befallenen Gelenke von verschiedenen Seiten aus in mehrtägigen Zwischenräumen wurden empfohlen.

Bei der chronisch progressiven Arthritis urica bleibt die Möglichkeit einer Strahlenwirkung offen. Der akute Gichtanfall ist keine Indikation für die Strahlentherapie.

Literatur: *Ahrens,* Über einen Fall von Heilung einer schweren lienalen Leukämie mit großem Milztumor durch Röntgenstrahlen. M. med. Woch. **1904**, Nr. 24, S. 1054. — *Albers-Schönberg,* Röntgenstrahlenwirkung auf Gartenerde. F. d. Röntg. **1910**, S. 4; Über eine bisher unbekannte Wirkung der Röntgenstrahlen auf den Organismus der Tiere. Hodenbestrahlung (Azoospermie). M. med. Woch. **1903**, S. 1859; Röntgentechnik. 2 Bände, 5. Aufl. Lucas Gräfe und Sillem, Hamburg **1919**. — *Hans Albrecht* (München), Die Röntgenkastration bei krankhaft gesteigertem und entartetem Geschlechtstrieb. Strahlentherapie **1920**, XI, S. 716. — *Béla Alexander* u. *G. Hammer,* Die biologischen Wirkungen der Röntgenstrahlen. Aus Rieder u. Rosenthal „Lehrbuch der Röntgenkunde" **1922**, III, S. 11. — *Amersbach* (Freiburg i. Br.). Strahlentherapie der Tuberkulose der oberen Luft- und Speisewege und des Ohres, einschließlich Diagnostik. Strahlentherapie **1922**, XIII, S. 598; Zur Strahlenbehandlung der Kehlkopf- und Rachencarcinome. D. med. Woch. **1920**, S. 1269. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 775. — *Ammann* (Winterthur), Zur Wirkung der Röntgenstrahlen auf das menschliche Auge. Schweiz. Korr. **1906**, Nr. 15. Ref. Zt. f. Elektrologie u. Röntgenkunde X, S. 87. — *Hans Appelrath* (Bremen), Ein Vorschlag für eine rationelle Methode der postoperativen Bestrahlung der Mammacarcinome. Strahlentherapie **1922**, XIII, S. 611. — *Aschenheim* (Düsseldorf), Schädigungen einer menschlichen Frucht durch Röntgenstrahlen. Strahlentherapie **1920**, XI, S. 789. — *Ascoli* u. *Fagiuli,* Hypophysenbestrahlung bei Asthma bronchiale. Rif. med. **1920**, S. 622. — *Aubertin,* Recherches sur le sang des radiologues. A. d'électr. méd. **1912**. — *Aubertin* u. *Beaujard,* Wirkung der Röntgenstrahlen auf Blut und Knochenmark. Fol. haem. **1908**, VI, S. 31. Ref. F. d. Röntg. **1909**, XIII, S. 127; Rayons X et glycogénie hépatique. Gaz. des hôp. **1909**, S. 1746. Ref. M. med. Woch. **1910**, S. 725; Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Leber. Soc. méd. des hôp. 24. Dezember **1909**. Ref. F. d. Röntg. **1910**, XV, S. 222. — *Aubertin* u. *Bordet,* Action des rayons X sur le thymus. Pariser Soc. de biol., 26. Juni **1909**. Ref. Zt. f. Elektrologie u. Röntgenkunde **1909**, XI, S. 360; Über die Einwirkung der X-Strahlen auf die Thymus. Zbl. f. inn. Med. **1909**, S. 977; Einfluß der Röntgenbestrahlung der Lebergegend auf die Glykosurie. Tribune méd. **1910**, S. 167. Ref. Wr. med. Woch. **1910**, S. 1953. — *A. Bacmeister* (St. Blasien), Über die Anwendung der Strahlentherapie bei der menschlichen Lungentuberkulose. Strahlentherapie **1919**, IX, S. 556; Die Röntgenbehandlung der Lungen- und Darmtuberkulose. Strahlentherapie **1921**, XII, S. 227. — *Baensch* (Halle a. d. S.), Über die exakte Indikationsstellung in der Lymphombehandlung. M. med. Woch. **1920**, S. 1199. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 797; Die Röntgentherapie der Mundbodencarcinome. M. med. Woch. **1921**, S. 810. Ref. Strahlentherapie **1921**, XII, S. 1099. — *Baermann* u. *Linser* (Breslau), Beiträge zur chirurgischen Behandlung und Histologie der Röntgenulcera. M. med. Woch. **1904**, S. 918; Über die lokale und allgemeine Wirkung der Röntgenstrahlen. M. med. Woch. **1904**, S. 996. — *Baerwald* (Darmstadt), Die physikalischen Grundlagen der Röntgen-, Radium- und Lichttherapie. Strahlentherapie **1921**, XII, S. 921. — *C. R. Bardeen,* The development of the ova of the toad, fertilized by spermatozoa which have been exposed to Roentgen rays. Br. med. Assoc. **1906**, 2, S. 1702. Ref. Lanc. **1906**, II, S. 867; Einfluß von Röntgenstrahlen auf Krötensamen. Ref. L.-B. d. D. med. Woch. **1907**, Nr. 1, S. 34. — *G. Bardet,*

Action des rayons X sur la rétine. Compt. rend. **1897**, CXXIV, S. 1388. Ref. M. med. Woch. **1897**, S. 792. — *Barnard*, Actinomycosis treated by the Roentgen rays. Hunterlan Society, London, 13. April **1904**. Ref. Lanc. **1904**, I, S. 1126. — *Scott Barthin*, Nierenveränderungen unter der Einwirkung von Röntgenstrahlen. Amer. Quarterly of Roentgenology. **1920**. Ref. F. d. Röntg. **1907**, XI, S. 301. — *Beaujard*, Die Radiotherapie bei den Erkrankungen des Rückenmarks. Ref. F. d. Röntg. **1910**, XV, S. 313. — *Béclère* (Paris), Einfluß der Röntgenstrahlen auf die bösartigen Geschwülste. Ref. Zbl. f. Chir. **1908**, S. 682. — *Béclère* u. *Henri Béclère*, Die radiotherapeutische Behandlung der Leukämie. Strahlentherapie **1913**, III, S. 553. — *Béclère* u. *Jaugeas*, Ein Fall von Akromegalie, behandelt mit Röntgenstrahlen. J. de Radiologie **1914**, Ref. Strahlentherapie **1916**, Ref.-Bd. I, S. 266. — *K. Behne* (Freiburg i. Br.), Versuch einer Analyse der biologischen Strahlenwirkung. D. med. Woch. **1920**, S. 223. — *Belley*, Étude expérimentelle de l'action des rayons X sur l'oeil en voie de développement. Thèse de Bordeaux **1907**. Ref. Zt. f. Röntgenkunde und Radiumforschung **1910**, XII, S. 226. — *Belot*, Röntgenbehandlung der Basedowschen Krankheit. Strahlentherapie **1913**, III, S. 561; Die Technik der Röntgenbehandlung der Leukämie. Ref. Strahlentherapie **1916**, Ref.-Bd. I, S. 252. — *Bergonié* u. *Tribondeau*, Processus involutif des follicules ovariens après Roentgénisation de la glande génitale femelle. Compt. rend. de la Société de Biol. Jan. **1907**, LXII, S. 105; Experimentelle Studien über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Hoden, sowie: Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Hoden der Ratten. Arch. d'électr. méd. XIV, Nr. 200 bzw. 201. Ref. F. d. Röntg. **1906/07**, X, S. 381 bzw. 382; Wirkung der X-Strahlen auf die Hoden. Arch. d'electr. méd. **1907**, Nr. 205. Ref. F. d. Röntg. **1907**, XI, S. 71; Über die elektive Wirkung der Röntgenstrahlen auf epitheliale Zellen bösartiger Geschwülste. (Enthält das empirische biologische Gesetz über die Radiosensibilität.) Académie des sciences 10. Dezember **1906**, Ref. F. d. Röntg. **1907**, XI, S. 66. — *Bergonié, Tribondeau* et *Récamier*, Action des rayons X sur l'ovaire de la lapine. Compt. rend. de la Société de Biol. 7. Februar **1905**. — *Bering* u. *Meyer*, Experimentelle Untersuchungen über die Sensibilisierung der Röntgenstrahlen mittels Wärmedurchstrahlung. M. med. Woch. **1911**, S. 1000. — *Bertolotti*, Die Untersuchung von Hirnarachnoidealflüssigkeit im Verlaufe einiger Strahlenapplikationen. Ref. F. d Röntg. **1908**, XII, S. 58; Zwei Fälle von Paraplegie im Verlaufe einer Röntgenbehandlung. Rivista intern. di Terapia Fisica, April **1907**. Ref. Zt. f. Elektrologie und Röntgenkunde. IX, S. 293. — *Bevan* (Chicago), The treatment of actinomycosis. Annals of Surgery, May **1905**. Ref. A. of the Roentgen Ray **1906**, X, S. 230. — *Bichler* (Wien), Zur Kasuistik des Röntgencarcinoms. Wr. kl. Woch. **1914**, S. 934, Ref. F. d. Röntg. **1915/16**, XXIII, S. 394. — *Birch-Hirschfeld*, Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf das Auge. Graefes A. **1904**, LIX. Ref. L.-B. der D. med. Woch. **1904**, S. 1940; Weiterer Beitrag zur Wirkung der Röntgenstrahlen auf das menschliche Auge. Graefes A. LVI, S. 104. Ref. M. med. Woch. **1907**, S. 2499; Zur Wirkung der Röntgenstrahlen auf das menschliche Auge. Klin. Mon. f. Aug., 46. Jahrg., N. F. VI, August **1908**, S. 129. Ref. Zt. f. Elektrologie u. Röntgenkunde **1909**, XI, S. 244. — *Birch-Hirschfeld* (Königsberg), Zur Frage der Schädigung des Auges durch Röntgenstrahlen. Strahlentherapie **1921**, XII, S. 565. — *Bircher* (Aarau), Zur konservativen Behandlung der Bauchfelltuberkulose mit Röntgenstrahlen. Strahlentherapie **1920**, XI, S. 646. — *Birk* (Kiel), Beitrag zur Klinik und Behandlung der Thymushyperplasie bei Kindern. Mon. f. Kind. **1918**, XIV, S. 363. Ref. Strahlentherapie XI, S. 1152. — *Ferd. Blumenthal* (Berlin), Über prophylaktische postoperative Krebsbehandlung. D. med. Woch. **1920**, S. 505. Ref. Strahlentherapie XI, S. 1112; Über das therapeutische Problem bei den bösartigen Geschwülsten. D. med. Woch. **1921**, S. 1151. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 760. — *Bordier*, Biochemische Wirkung der Strahlen, insbesondere der Röntgenstrahlen. Strahlentherapie **1913**, II, S. 368. — *Alphonse Bossuet*, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkungen der Röntgenstrahlen auf die Linse. A. f. Augenheilkunde. September **1909**, LXV, S. 277. Ref. Zt. f. Röntgenkunde und Radiumforschung **1910**, XII, S. 330. — *Böttner* (Königsberg), Zur Röntgentherapie der Polycythämie nebst einigen Bemerkungen zur Röntgentherapie der

Leukämie. D. med. Woch. **1920**, S. 66, und **1921**, S. 773. Ref. Strahlentherapie XI, S. 1133, und XII, S. 1094. — *Bouin, Ancel* u. *Villemin,* Sur la physiologie du corps jaune et de l'ovaire. Recherches faites à l'aide des rayons X. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 17. November **1906**, S. 417. — *W. Brock* (Kiel), Die Beziehungen der inneren Sekretion zur Schuppenflechte und deren Behandlung mit Thymusbestrahlung. Strahlentherapie **1920**, XI, S. 563. — *Brown* u. *Osgood* (New York), Roentgen rays and sterility. Papers upon genito-urinary Surgery Januar **1905**. Ref. F. d. Röntg. **1906/07**, X, S. 122, und Amer. J. of Surgery **1905**, XVIII, Nr. 9, S. 202. Ref. F. d. Röntg. **1905/06**, IX, S. 80 u. 306. — *C. Bruegel* (München), Die Beeinflussung des Magenchemismus durch Röntgenstrahlen. Münchner medizinische Wochenschrift **1916**, S. 670, und **1917**, S. 379. — *Bryant* u. *Crane* (Brangor), Two cases of splenomedullary Leukaemia treatment and recovery. Med. Rec. 9. April **1904**. — *G. Bucky* u. *H. Guggenheimer* (Berlin), Steigerung der Knochenmarksfunktion durch Röntgenstrahlen. Kl. Woch. **1922**, S. 11. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 836. — *Buschke,* Demonstration von Präparaten, betreffend die Wirkungsweise der Röntgenstrahlen auf den Kaninchenhoden. Berl. med. Ges. 18. Januar **1905**. Ref. F. d. Röntg. IX, S. 64. — *O. de la Camp* (Freiburg), Röntgenverfahren und interne Therapie. Ther. d. G. **1903**, S. 241; Röntgentherapie und Lungenphthise. M. med. Woch. **1919**, S. 1405. Ref. Strahlentherapie XI, S. 1126; Die Strahlenbehandlung der Tuberkulose. Strahlentherapie **1922**, XIII, S. 549. — *Caronna,* Röntgentherapie in einem Falle von Leukämie und einem Falle Bantischer Krankheit. Zt. f. Elektrologie u. Röntgenkunde X, H. 5, S. 191. — *H. Chaoul* (München), Die Röntgenbestrahlung beim Rectumcarcinom. M. med. Woch. **1920**, S. 179. Ref. Strahlentherapie XI, S. 1115; Die praktische Ausnutzung der Streustrahlung in der Tiefentherapie. M. med. Woch. **1921**, S. 291 und **1920**, S. 861. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 729. — *Christen* (München), Sekundärstrahlen und Härtegrad. F. d. Röntg. **1917/18**, XXV, S. 55. — *Cluzet* et *Bassal,* De l'action des rayons X sur l'évolution de la glande mammaire pendant la grossesse chez la lapine. Pariser Acad. des sciences 18. Mai **1908**, I, S. 1049. Ref. Zt. f. Elektrologie und Röntgenkunde **1909**, XI, S. 240. — *Colombo,* Über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Nervensystem. Zt. f. physikalische und diätetische Therapie **1907**, X, S. 523 und F. d. Röntg. **1908**, XII, S. 76. — *Coolidge,* Röntgenröhre mit reiner Elektronenentladung. The Physical Review **1913**, Ser. VI, II, S. 409. Ref. F. d. Röntg. **1914**, XXI, S. 709; Eine mächtige Röntgenröhre mit reiner Elektronenentladung. Strahlentherapie **1915**, V, S 431. — *Cottonot, Moulon* et *Zimmern,* Action des rayons X sur la corticale surrénale. Soc. de Biol. 27. Dezember **1912**, S. 717. Ref. A. d'électr. méd. 10. Januar **1914**, S. 46. — *Richard J. Cowen,* X-rays in tertiary syphilis. A. of the Roentgen Ray **1905**, X, S. 157. — *A. Czepa* (Wien), Erstickungstod nach Röntgenbestrahlung eines Mediastinaltumors (Lymphogranuloms). Strahlentherapie **1921**, XII, S. 239. — *v. Decastello* u. *Kienböck,* Die Radiotherapie der Leukämie. F. d. Röntg. **1907**, XI, S. 377. — *Delherm,* Die Radiotherapie bei Rückenmarksaffektionen. Ref. F. d. Röntg. **1908/09**, XIII, S. 63. — *Dening,* Über Bantische Krankheit. Württemb. med. Korr., 16. Juni **1906**, LXXVI, Nr. 24. Ref. F. d. Röntg. X, H. 4, S. 120. — *Dessauer* u. *Vierheller* (Frankfurt a. M.), Die Tiefenwirkung der Röntgenstrahlen. Strahlentherapie **1921**, XII, S. 655. — *Disson,* Zur Röntgenbehandlung der tuberkulösen Halslymphome. Strahlentherapie **1920**, X, S. 307. — *v. Domarus,* Der gegenwärtige Stand der Leukämiefrage. Fol. haem. **1908**, VI, S. 337. — *Kurt Dresel* (Berlin), Über Herabsetzung des Blut- und Harnzuckers durch Röntgenbestrahlung der Nebennieren beim Diabetiker. D. med. Woch. **1920**, S. 1240. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 861. — *H. Edelberg,* Ein Ovarialbefund nach Röntgenbehandlung. Gynäk. Rundschau **1914**, 8. Jahrg., S. 128. — *J. Exner* (Wien), Zur Röntgenbehandlung von Tumoren. Wr. kl. Woch. **1903**, S. 730; Über Tierversuche mit Röntgenstrahlen. K. k. Ges. d. Ärzte in Wien, 9. Dez. **1904**. Ref. F. d. Röntg. **1904/05**, VIII, S. 284. — *Eymer* (Heidelberg), Gynäkologie und Röntgentherapie. Berl. Kl. **1912**, S. 293. — *Robert Feissly* (Lausanne), Beiträge zur Blutgerinnungsbeschleunigung mittels Röntgenstrahlen. M. med. Woch. **1921**, S. 1418. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 851. — *J. Fejér* (Budapest), Beiträge

zur Behandlung der Hypophysengeschwülste. Berl. kl. Woch. **1921**, S. 1221. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 853. — *Finch*, A case of Hodgkins disease treated by X-rays. New York Med. Record, 14. Mai **1904**, S. 773. — *H. Finsterer* (Wien), Über die Freilegung inoperabler Magencarcinome zur Röntgenbestrahlung und damit erzielte Erfolge. M. med. Woch. **1913**, S. 855. — *B. Fischer* (Frankfurt a. M.), Über Bestrahlungsnekrosen des Darmes. (Mit weiterer Literatur.) Strahlentherapie **1922**, XIII, S. 333. — *Fittig* (Breslau), Über einen mit Röntgenstrahlen behandelten Fall von Rhinosklerom. B. z. kl. Chir. XXXIX, S. 155. Ref. F. d. Röntg. **1903**, S. 271. — *Fleischer* u. *Jüngling*, Demonstration eines durch Röntgenstrahlen gebesserten Falles von Hypophysentumor. Strahlentherapie **1919**, IX, S. 453. — *Forschbach* (Breslau), Zur Radiotherapie der Erythrocythämie. Berl. kl. Woch. **1919**, S. 1034. Ref. Strahlentherapie XI, S. 1132. — *Forssell*, Röntgentherapie in der inneren Medizin. Nord. Tijdschr. voor terapie, Jan. **1914**. — *Walter Förster* (Suhl), Über einen Fall von Policythaemia rubra mit als Heilung imponierender Besserung durch Röntgentiefenbestrahlung der langen Röhrenknochen und Bluttransfusionen. M. med. Woch. **1920**, S. 754. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 835. — *Försterling* (Hannover), Über allgemeine und partielle Wachstumsstörungen nach kurzdauernden Röntgenbestrahlungen von Säugetieren. Langenbecks A. LXXXI, Teil 2, S. 505. Ref. Zbl. f. Chir. **1907**, S. 274. — *E. Fosberg*, Röntgenstrahlen und Aktinomykose. The amer. X-Ray j. Okt. **1901**. — *Franchetti* (Florenz), Thymushypertrophie und Röntgenbehandlung. Gaz. degli Ospedali. April **1914**. — *Ernst Fränkel*, Der Einfluß der Röntgenbestrahlung auf das hämolytische Complement des Meerschweinchenserums. Berl. kl. Woch. **1912**, S. 2030. — *Manfred Fraenkel*, Die schmerzstillende Wirkung der Röntgenstrahlen. Med. Kl. **1916**, S. 392. Ref. F. d. Röntg. XXIV, S. 507; Abort durch Röntgenstrahlen. Zbl. f. Gyn. **1907**, S. 953. Ref. Zt. f. Elektrologie u. Röntgenkunde IX, S. 401. — *Frankl* u. *Amreich* (Wien), Zur pathologischen Anatomie bestrahlter Uteruscarcinome. Strahlentherapie **1920**, XI, S. 661. — *Freud* (Wien), Desensibilisierungsverfahren mittels Iontophorese von Adrealin. F. d. Röntg. **1914**, XXI, S. 460. — *Freund* (Danzig), Mit Röntgenstrahlen behandelter Fall von Mikuliczscher Krankheit. Ärztl. Verein in Danzig, 18. April **1907**. Ref. D. med. Woch. **1907**, Nr. 38, S. 1560. — *Freund* (Wien), Zur Therapie und forensischen Begutachtung der Röntgenstrahlendermatitiden. F. d. Röntg. **1904/05**, VIII, S 38; Röntgenbehandlung und Röntgendermatitis. Wr. Med. Ges. Ref. M. med. Woch. **1906**, S. 581 u. Wr. med. Pr. **1906**, Nr. 3 u. 9; Erfolg der Röntgentherapie bei einem seit 5 Jahren bestehenden Falle von Rhinosklerom. K. k. Ges. d. Ärzte in Wien, 9. Juni **1905**. Ref. F. d. Röntg. IX, S. 144. — *Leopold Freund* (Wien), Die Röntgenstrahlenbehandlung der Hoden- und Nebenhodentuberkulose. Wr. kl. Woch. **1921**, S. 511. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 800. — *Freund* u. *Oppenheim* (Wien), Über bleibende Hautveränderung nach Röntgenbestrahlung. Wr. kl. Woch. **1904**, S. 333. Ref. M. med. Woch. **1904**, Nr. 14, S. 626. — *Freund* u. *O. Sachs* (Wien), Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Prostata des Hundes. Zt. f. Urologie **1909**, II, S. 983. Ref. Berl. kl. Woch. **1908**, S. 2279. — *Frieben*, Hodenveränderung bei Tieren nach Röntgenbestrahlungen. M. med. Woch. **1903**, S. 2295. — *Friedrich* (Jena), Über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Nierengewebe. Zt. f. Elektrologie u. Röntgenkunde **1908**, X, S. 308. — *Otto Friedrich* (Breslau), Histologische Untersuchungen eines intrauterin mit Röntgenstrahlen bestrahlten menschlichen Foetus. Zt. f. Röntg. u. Radiumforsch. **1910**, XII, S. 404. — *W. Friedrich* u. *P. Knipping*, Interferenzerscheinungen bei Röntgenstrahlen. Ann. d. Physik **1913**, XLI, S. 978. — *Fritsch* (Breslau), Erfahrungen über die Röntgentherapie der tuberkulösen Halslymphome. M. med. Woch. **1914**, S. 2610. — *Wilh. Fürnrohr* (Nürnberg), Die Röntgentherapie der Nervenkrankheiten. Aus Rieder-Rosenthals „Lehrbuch der Röntgenkunde", III, S. 252. — *Fürstenau*, Ein neues Instrument zur absoluten Messung der Röntgenstrahlen. VIII. Röntgenkongr. **1912**, S. 102. — *Gallenga*, Untersuchungen über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Verdauungsfermente. Rivista internat. di Terapia Fisica. Nov. **1908**. Ref. Zt. f. Elektrologie u. Röntgenkunde **1909**, XI, S. 361. — *Gaßmann* (Bern), Zur Histologie der Röntgenulcera. F. d. Röntg.

1899, II, S. 199; Histologische Befunde beim Röntgenulcus am Kaninchen. A. f. Derm. u. Syph. **1904**, LXX, S. 97. — *Gauß* (Freiburg i. Br.), Über die Prinzipien der Strahlenbehandlung gutartiger und bösartiger Geschwülste. Strahlentherapie **1914**, V, S. 379; Diagnose und Therapie der weiblichen Genital- und Peritonealphthise. Strahlentherapie **1922**, XIII, S. 573. — *Gauß* u. *Lembke*, Die Röntgentherapie, ihre theoretischen Grundlagen, ihre praktische Anwendung und ihre klinischen Erfolge an der Freiburger Universitätsfrauenklinik. Urban & Schwarzenberg, Berlin **1912**. — *R. Glocker* (Stuttgart), Über die Streustrahlung und ihre Bedeutung für die Röntgentherapie. M. med. Woch. **1921**, S. 177. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 724. — *Gocht*, Wirkungen der Röntgenstrahlen auf die äußere Haut. Aus: Handb. d. Röntgenlehre. Ferd. Enke, Stuttgart **1911**, 3. Aufl., S. 401. — *Gotthardt* (München), Zur Technik der Röntgentherapie bei Leukämikern. Verh. d. D. Röntg.-Ges. **1921**, XII, S. 69. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 825. — *Grode*, Fortschritte auf dem Gebiete der Therapie der bösartigen Geschwülste. (Ausführliche Literatur.) Strahlentherapie **1920**, X, S. 437. — *F. M. Groedel* (Frankfurt a. M.), Wird der Blutdruck durch Röntgenbestrahlung der Nebennieren beeinflußt? Strahlentherapie **1913**, II, S. 224; Asthmabehandlung mit Röntgenstrahlen. Verh. d. D. Röntgenges. **1921**, S. 83. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 861. — *F. M. Groedel* u. *H. Lossen* (Frankfurt a. M.), Über den Röntgenkater. Verh. d. D. Röntgenges. **1921**, S. 72. — *G. Großmann* (Berlin), Aus der Physik der Röntgenstrahlen. Strahlentherapie **1922**, XIV, S. 165. — *Hans Guggenheimer* (Berlin), Zur Röntgentherapie des malignen Granuloms und der Polycythämie. Zt. f. phys.-diät. Ther. **1919**, LXXII, S. 233. Ref. Strahlentherapie XI, S. 1131. — *Halberstädter* (Berlin), Die Einwirkung von Röntgenstrahlen auf Ovarien. Berl. kl. Woch. **1905**, S. 64; Biologische Fragen bei der Strahlentherapie maligner Tumoren. D. med. Woch. **1921**, S. 1154. Strahlentherapie XIII, S. 763. — *Halberstädter* u. *P. S. Meyer*, Über die Wirkung von primären und sekundären Röntgenstrahlen auf Bakterien. F. d. Röntg. **1922**, XXIX, S. 489. — *Gerhard Hammer* (München), Zur Röntgenbehandlung der Sklerodermie (Schilddrüsenbestrahlung). M. med. Woch. **1921**, S. 1109 u. 1559. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 818. — *Hänisch* (Hamburg), Symmetrische Erkrankung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen (Mikulicz-Kümmel) mit „Heilung" durch Röntgenstrahlen. F. d. Röntg. **1906/07**, X, S. 291. — *v. Hansemann* (Berlin), Über Veränderungen der Gewebe und der Geschwülste nach Strahlenbehandlung. Berl. kl. Woch. **1914**, S. 1064. — *Haslund*, Röntgenbehandlung der Mycosis fungoides. Derm. Zt. **1915**, XXII, S. 634. Ref. F. d. Röntg. XXIV, S. 369. — *Martin Haudek* (Wien), Völliges Verschwinden einer großen Struma unter den Erscheinungen von Myxödem. Verh. d. D. Röntgenges. **1921**, S. 84. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 805. — *Martin Haudek* u. *A. Kriser* (Wien), Über die Röntgenbehandlung der Basedowschen Krankheit. Kl. Woch. **1922**, S. 271. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 805. — *Hayek* (Innsbruck), Prinzipielles zur Strahlentherapie der Lungentuberkulose und ihre Beziehung zum Immunitätsproblem. Wr. kl. Woch. **1920**, S. 33. Ref. Strahlentherapie XI, S. 1127. — *F. Heimann* (Breslau), Zur Histologie bestrahlter Carcinome. Berl. kl. Woch. **1914**, S. 1516. — *Heineke* (Leipzig), Über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf Tiere. M. med. Woch. **1903**, S. 2090 u. 2258; Über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf innere Organe. M. med. Woch. **1904**, S. 785 u. 927; Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf innere Organe. Mitt. a. d. Gr. **1905**, XIV, S. 21. Ref. F. d. Röntg. IX, S. 77; Über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Knochenmark. Zbl. f. Chir. **1905**, XXII, Beilage zu Nr. 30, S. 7; Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Knochenmark nebst einigen Bemerkungen über die Röntgentherapie der Leukämie, Pseudoleukämie sowie des Sarkoms. D. Zt. f. Chir. LXXVIII, S. 196; Wie verhalten sich die blutbildenden Organe bei der modernen Tiefenbestrahlung? M. med. Woch. **1913**, S. 2657; Über die biologische Wirkung der Strahlen. X. Röntgenkongreß, Berlin **1914**, S. 89. Verh. d. D. Röntgenges.; Zur Frage der Einwirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf innere Organe, insbesondere auf die Milz. D. med. Woch. **1914**, S. 1311. Ref. F. d. Röntg. XXII, S. 469; Zur Theorie der Strahlenwirkung, insbesondere über die Latenzzeit. M. med. Woch. **1914**, S. 807. — *Helber*

u. *Linser* (Tübingen), Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Blut. M. med. Woch. **1905**, S. 689; D. A. f. kl. Med. **1905**, LXXXIII, S. 479. — *Herxheimer* u. *Hoffmann*, Über die anatomischen Wirkungen der Röntgenstrahlen auf den Hoden. D. med. Woch. **1901**, S. 1551. — *Hesse* (Bonn), Das Röntgencarcinom. F. d. Röntg. **1911**, XVII, S. 82. — *Heßmann* (Berlin), Die Röntgenstrahlen als Analgeticum. VIII. Röntgenkongr. **1912**, S. 176. — *v. Hippel*, Über eine neue biologische Wirkung der Röntgenstrahlen. (Erzeugung von Star bei Kaninchen.) Naturhist.-med. Ver. Heidelberg, 31. Okt. **1905**. Ref. M. med. Woch. **1905**, S. 2344. — *v. Hippel* u. *Pagenstecher*, Über den Einfluß des Cholins und der Röntgenstrahlen auf den Ablauf der Gravidität. M. med. Woch. **1907**, S. 452. — *Hans Hirschfeld* (Berlin), Zur Prognose und Röntgentherapie der lmphatischen Leukämie. Zt. f. phys.-diät. Ther. **1918**, XXII, S. 240. Ref. Strahlentherapie XI, S. 1136. — *Hans Holfelder* (Frankfurt a. M.), Das Problem der räumlich homogenen Dosierung in der chirurgischen Röntgentiefentherapie und seine Lösung durch den Felderwähler. M. med. Woch. **1920**, S. 926. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 731; Die Röntgentherapie der Sarkome. Med. Kl. **1921**, S. 65. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 773; Die Ursachen der Röntgenschädigungen und Winke zu ihrer Verhütung. Med. Kl. **1921**, S. 681; Die Röntgentiefentherapie der malignen Tumoren und der äußeren Tuberkulose. Strahlentherapie **1922**, XIII, S. 438. — *Holzknecht* (Wien), Die röntgentherapeutische Vorreaktion. A. f. Derm. u. Syph. **1903**, LXVI, S. 71. Ref. F. d. Röntg. **1903**, VI, S. 270; Bericht über 12 Leukämien. Ges. f. inn. Med. u. Kind. Wien, 15. Dez. **1904**. Ref. F. d. Röntg. IX, H. 1, S. 71; Die Gleichmäßigkeit der Röntgenreaktion. F. d. Röntg. **1906**, VIII, S. 100; Farbenskala zum Sabouraud. Verh. d. D. Röntgenges. **1910**, S. 96; Dosierungstafeln zur Röntgentherapie. Deuticke, Leipzig u. Wien **1922**. — *Hudellet*, Action des rayons X sur le Foie (recherches experimentales). Ref. Zt. f. Elektrologie u. Röntgenkunde IX, S. 299. — *von der Hütten* (Gießen), Zur Blutgerinnung nach Milz- und Leberbestrahlung. M. med. Woch. **1921**, S. 846. Ref. Strahlentherapie XII, S. 1098. — *W. Ironside Bruce*, Behandlung der Basedowschen Krankheit mittels Röntgenstrahlen. A. of the Roentgen Rays Nr. 158, S. 158. Ref. Strahlentherapie **1916**, Ref.-Bd. I, S. 120. — *Iselin* (Basel), Über Wachstumsschädigungen junger Tiere durch Röntgenstrahlen. F. d. Röntg. **1913**, XIX, S. 473. — *Iselin* u. *Dieterle*, Einfluß des Röntgenlichtes auf den wachsenden Organismus. Med. Ges. in Basel (16. Juni), 7. Juli **1910**. Ref. D. med. Woch. **1910**, S. 2320. — *O. Jüngling* (Tübingen), Röntgenbehandlung der Aktinomykose der Kopf- und Halsgegend — die Methode der Wahl. M. med. Woch. **1919**, S. 720. Ref. Strahlentherapie XI, S. 1109; Die homogene Röntgendurchstrahlung tuberkulöser Gelenke mit Umbau und Bolusfüllung. M. med. Woch. **1920**, S. 1168. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 795; Die praktische Verwertbarkeit der Wurzelreaktion von Vicia faba equina zur Bestimmung der biologischen Wertigkeit der Röntgenstrahlung. M. med. Woch. **1920**, S. 1141. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 726; Zur Behandlung des Sarkoms mit Röntgenstrahlen. Strahlentherapie **1921**, XII, S. 178. — *K. Kaestle* (München), Die Röntgentherapie der Knochen- und Gelenkerkrankungen. Aus Rieder u. Rosenthals Lehrbuch der Röntgenkunde, III. Joh. Ambr. Barth, Leipzig **1922**. — *Kaznelson* u. *Lorant* (Prag), Allgemeine Leistungssteigerung als Fernwirkung therapeutischer Röntgenbestrahlungen. M. med. Woch. **1921**, S. 132. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 751. — *Erich Keymling* (Bonn), Die Röntgentherapie der Leukämie (Sammelreferat, ausführliche Literatur 1903—1910). Zt. f. Röntg.- u. Radiumforsch. **1911**, XIII, S. 306, 337 u. 428. — *Kibbe* (Washington), A case of dermatitis caused by the Roentgen rays, with the results of microscopic examination of the affected skin. New York med. j., 16. Jan. **1907**, S. 71. — *Robert Kienböck* (Wien), Über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Haut. Wr. kl. Woch. **1900**, S. 1153. Ref. M. med. Woch. **1901**, S. 40; Zur Pathologie der Hautveränderungen durch Röntgenbestrahlung bei Mensch und Tier. Wr. med. Pr. **1901**, Nr. 19 ff. Ref. M. med. Woch. **1901**, S. 1024; Über Früherythem und Röntgenfieber. F. d. Röntg. **1914/15**, XXII, S. 81; Dosimetrie der Röntgenstrahlen. In: Rieder-Rosenthals Röntgenkunde **1922**, III; Über Dosimeter und das quantimetrische Verfahren. F. d. Röntg. **1905/06**, IX, S. 276. —

Franz Kirchberg (Wien), Röntgenschädigungen und ihre rechtlichen Konsequenzen. F. d. Röntg. **1905/06**, IX, S. 187; Röntgenschädigungen und ihre rechtliche Beurteilung. Strahlentherapie **1913**, III, S. 121; Die rechtliche Beurteilung der Röntgen- und Radiumschäden. 32. Erg.-Bd. d. F. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Lucas Graefe u. Sillem, Hamburg. — *L. Kleinschmidt* (Essen), Über die Röntgenbehandlung tuberkulöser Erkrankungen im Bereiche der oberen Luftwege (Schleimhautlupus und Kehlkopftuberkulose). Strahlentherapie **1922**, XIII, S. 315. — *Felix Klewitz* (Königsberg), Der jetzige Stand der nicht operativen Behandlung der Basedowschen Krankheit. D. med. Woch. **1920**, S. 971. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 808; Röntgendosierung und Röntgenerfolge bei inneren Krankheiten. M. med. Woch. **1920**, S. 285. Ref. Strahlentherapie XI, S. 1124; Über Röntgentiefentherapie bei inneren Krankheiten. Strahlentherapie **1921**, XII, S. 203; Röntgenbehandlung bei Asthma bronchiale. M. med. Woch. **1922**, S. 305. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 860. — *Carl Klieneberger* (Zittau), Die Behandlung der Leukämie. F. d. Röntg. **1913**, XX, S. 533. — *Klieneberger* u. *Zoeppritz* (Königsberg), Beiträge zur Frage der Bildung specifischer Leukotoxine im Blutserum als Folge der Röntgenbestrahlung der Leukämie, der Pseudoleukämie und des Lymphosarkoms. M. med. Woch. **1906**, Nr. 18, S. 850, Nr. 19, S. 911. — *Klose* u. *Holfelder* (Frankfurt a. M.), Die Indikationsstellung und Methodik der Behandlung der Thymusdrüsenhyperplasie. Med. Klin. **1921**, S. 215. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 855. — *J. Kneier* (Breslau), Beitrag zur Röntgenbestrahlung tuberkulöser Halslymphdrüsen. Berl. klin. Woch. **1920**, S. 495. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 797. — *Albert Kohler* (Freiburg i. Br.), Erfolge der Brustkrebsbehandlung. Zbl. f. Chir. **1920**, S. 472. Ref. Strahlentherapie XI, S. 1114. — *Alban Köhler* (Wiesbaden), Frühreaktionen nach Röntgenbehandlung (Vorreaktion). D. med. Woch. **1904**, S. 1287; Röntgentherapie und Hautrötung. F. d. Röntg. XI, S. 193; Schädigung durch Röntgenstrahlen. Ärztl. Verein zu Wiesbaden, 5. Juli **1905**. Ref. F. d. Röntg. IX, S. 67. — *Fritz König* (Würzburg), Über Operationen im röntgenbestrahlten Gebiete. Med. Klin. **1921**, S. 1283. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 780. — *F. Kraus*, Lymphogranulomatosis. Berl. kl. Woch. **1918**, S. 705. Ref. Strahlentherapie IX, S. 409. (Diskussion Lazarus, Tugendreich, Sticker) vgl. ibidem S. 453. — *P. Krause* (Bonn), Über einige Fortschritte in der Röntgendiagnostik und Röntgentherapie innerer Krankheiten. D. med. Klin. **1910**; Zur Kenntnis der Schädigungen der Haut durch Röntgenstrahlen. Verh. d. Deutsch. Röntgenges. **1911**, VII, S. 99. — *Paul Krause*, Die forensische Bedeutung der Röntgenstrahlen in Rieder-Rosenthal. Lehrb. d. Röntgenkunde **1922**, III, S. 359. — *Krause* u. *Ziegler*, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf tierisches Gewebe. F. d. Röntg. **1906/07**, X, S. 126. — *Krönig* u. *Friedrich* (Freiburg i. Br.), Die physikalischen und biologischen Grundlagen der Strahlentherapie. (3. Sonder-Bd. zur „Strahlentherapie".) Berlin u. Wien **1918**, Urban & Schwarzenberg. — *Krukenberg* (Elberfeld), Gehirnschädigung durch Röntgenstrahlen. Verh. d. Deutsch. Röntgenges. **1909**, V, S. 70. — *L. Küpferle* (Freiburg i. Br.), Experimentelle Studien zur Röntgenbehandlung der Lungentuberkulose. F. d. Röntg. **1914**, XXI, S. 85. Ref. Strahlentherapie Ref.-Bd. I, S. 269; Experimentelle Untersuchungen über die Röntgenbehandlung der Lungentuberkulose. Strahlentherapie **1913**, II, S. 590; Glioma retinae und intraoculare Strahlentherapie. Klin. Monatsbl. f. Aug. **1915**, LIV, S. 61. — *Küpferle* u. *v. Szily* (Freiburg i. Br.), Über Strahlentherapie bei Hypophysentumoren. D. med. Woch. **1915**, S. 910. Ref. Strahlentherapie Ref.-Bd. I, S. 392. — *J. Kyrle*, Über die Regenerationsvorgänge des tierischen und menschlichen Hodens. Sitzber. d. Kgl. Akad. d. Wissensch. **1911**, CXX, H. 3, S. 3. — *Laewen*, Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten röntgenisierter Tiere gegen bakterielle Infektionen unter besonderer Berücksichtigung der Bildung specifischer Antikörper. Mitt. a. d. Gr. d. Chir. u. Med. **1909**, XIX, S. 141. Ref. Zbl. f. Chir. **1908**, S. 1113. — *Wilhelm Lang* (Gießen), Zur Röntgenbehandlung der Urogenital- und Bauchfelltuberkulose. Strahlentherapie **1922**, XIV, S. 126. — *Laquerière*, Un cas d'azoospermie transitoire chez un médecin radiologue. Congrès de Lyon Aug. **1906**. Ref. Zt. f. Elektrologie u. Röntgenkunde IX, S. 132. — *M. v. Laue*, Die Interferenz-

erscheinungen an Röntgenstrahlen, hervorgerufen durch die Raumgitter der Krystalle. Jahrb. f. Radioaktivität u. Elektrotechnik **1914**, XI, S. 308. — *Lehmann* (Rostock), Zur Kritik der Tiefendosimetrie. M. med. Woch. **1922**, S. 121. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 736. — *Lengfellner* (Berlin), Über Versuche von Einwirkung der Röntgenstrahlen auf Ovarien und den schwangeren Uterus von Meerschweinchen. M. med. Woch. **1906**, S. 2147. — *Robert Lenk* (Wien), Röntgenbehandlung der Epilepsie. Nachprüfung. M. med. Woch. **1920**, S. 715. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 862; Chirurgische und Röntgenbehandlung der Trigeminusneuralgie. Wr. kl. Woch. **1920**, S. 446. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 863; Röntgenbehandlung bei schlecht funktionierenden Gastro-Enterostomosen. Wr. kl. Woch. **1921**, S. 451. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 863; Röntgentherapeutisches Hilfsbuch, Jul. Springer, Berlin **1921**; Bestrahlungstechnik am Becken und an den Oberschenkeln des Mannes (Strahlenschutz des Scrotums). Strahlentherapie **1922**, S. 112. — *C. Lewin* (Berlin), Zur Immunotherapie des Krebses. Berl. kl. Woch. **1919**, S. 1233. Ref. Strahlentherapie XI, S. 1165. — *Lilienfeld* u. *J. W. Rosenthal* (Leipzig), Eine Röntgenröhre von beliebig und momentan einstellbarem, vom Vakuum unabhängigem Härtegrad. F. d. Röntg. **1912**, XVIII, S. 256. — *Lindenborn*, Über Röntgentumoren. Beitr. z. kl. Chir. **1908**, LIX, S. 384 u. Wr. kl. Woch. **1909**, S. 135. — *G. Loose* (Bremen), Der Sieg der Röntgenstrahlen über den Brustkrebs. M. med. Woch. **1918**, S. 182. Ref. Strahlentherapie IX, S. 415. — *Alexander Lorey* (Hamburg), Ergebnisse der Strahlentherapie der tuberkulösen Erkrankungen mit Ausnahme der chirurgischen Formen. Zbl. f. ges. Tuberkuloseforschung **1922**, XVI, S. 1. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 784. — *M. Lüdin* (Basel), Ein Beitrag zur Kenntnis der Symptomatologie und Therapie der primären Polycythämie. Zt. f. kl. Med. **1919**, LXXXIV, S. 460. Ref. Strahlentherapie IX, S. 407; Die Röntgentherapie der Polycythaemia rubra. Strahlentherapie **1920**, X, S. 213. — *C. M. Machee* (New York), Die Röntgentherapie des Rhinoskleroms. The American J. of Roentgenology **1917**, S. 180. Ref. Strahlentherapie IX, S. 711. — *Malcangi*, Veränderung der neuromuskulären elektrischen Erregbarkeit, festgestellt mit Hilfe der Röntgenstrahlen. Giornale di Elettricità medica, Mai, Juni **1909**. Ref. Zt. f. Röntgenkunde u. Radiumforschung **1910**, XII, S. 225. — *March, Staunig* u. *Fritz*, Röntgenspektrometer. M. med. Woch. **1922**, Nr. 25. — *Marinesco* (Bukarest), Zwei Fälle von Sclérose en plaques. Ref. F. d. Röntg. XIV, S. 220. — *H. Marquès* u. *Roger* (Montpellier), Behandlung der Syringomyelie mittels Röntgenstrahlen. Bemerkenswerte Besserung. A. d'électr. méd. Nr. 341, S. 238. — *E. Martini*, Über zwei Fälle von Paraplegie als Folgen von Röntgenbestrahlung maligner Tumoren. Ber. d. Kgl. med. Akad. von Turin, 15. Februar **1907**, II. Ref. F. d. Röntg. XII, S. 79; Über die durch Röntgenstrahlenbehandlung hervorgerufenen histologischen Veränderungen maligner Geschwülste. F. d. Röntg. **1908**, XII, S. 240. — *H. Martius* (Bonn), Ein einfaches Ionisationsinstrument für das Röntgenzimmer. M. med. Woch. **1921**, S. 362. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 742. — *Melchior*, Klinische Erfahrungen über kombinierte Jodröntgentherapie der cervicofacialen Aktinomykose. Berl. kl. Woch. **1916**, Nr. 22. Ref. F. d. Röntg. XXIV, S. 507. — *A. Menzer*, Über Strahlenbehandlung bei inneren Krankheiten. Strahlentherapie **1919**, IX, S. 204. — *Hans Meyer* (Kiel), Die biologischen Grundlagen der Röntgentherapie. Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Auge. Strahlentherapie **1912**, I, S. 151. — *H. Meyer* u. *Fr. Bering* (Kiel), Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf den Chemismus der Zelle. F. d. Röntg. **1911**, XVII, S. 33. — *G. Miescher* (Zürich), Die Röntgenempfindlichkeit des Magens als Ursache des „Röntgenkaters". Strahlentherapie **1920**, XI, S. 980. — *v. Mikulicz* u. *Fittig*, Über einen mit Röntgenstrahlen erfolgreich behandelten Fall von Brustdrüsenkrebs. Beitr. z. kl. Chir. XXXVII, H. 3. Ref. Zbl. f. Chir. **1903**, S. 676. — *Milchner* u. *Mosse*, Zur Frage der Behandlung der Blutkrankheiten mit Röntgenstrahlen. Berl. kl. Woch. **1904**, S. 1267. — *Mönch* (Tübingen), Ein Erfolg der Strahlenbehandlung bei einem Falle von Polycythämie. M. med. Woch. **1919**, S. 269. Ref. Strahlentherapie XI, S. 1134. — *E. Mühlmann* (Stettin), Zur Röntgenbehandlung der Lymphdrüsentuberkulose. D. med. Woch. **1918**, S. 36 u. S. 994. Ref. Strahlentherapie IX, S. 422;

Eine einfache Methode zur planmäßigen Röntgentiefendosimetrie. M. med. Woch. **1921**, S. 1320. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 733. — *Chr. Müller* (Immenstadt), Therapeutische Erfahrungen an 100 mit Kombination von Röntgenstrahlen und Hochfrequenz bzw. Diathermie behandelten bösartigen Neubildungen. M. med. Woch. **1912**, S. 1546. — *Nagelschmidt* (Berlin), Methodik zur Behandlung oberflächlich gelegener maligner Tumoren (Vertiefungsmethode). Berl. kl. Woch. **1921**, S. 83. Ref. Strahlentherapie XIII. S. 728. — *N. Nemenow* (Petersburg), Röntgenbehandlung des Rhinoskleroms. A. f. kl. Chir. XCVI, S. 478 u. Ref. D. med. Woch. **1911**, S. 1622. — *Otto Neu* (Frankfurt a. M.), Zur Behandlung der perniziösen Anämie mit Reizbestrahlung des Knochenmarks. M. med. Woch. **1921**, S. 1452. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 835. — *S. Nordentoft* u. *P. Blume* (Aarhus), Über die Röntgenbehandlung des Morbus Basedowii nebst Bericht über 100 strahlenbehandelte Fälle. Strahlentherapie **1914**, XI, S. 749. — *Nürnberger* (Hamburg), Klinische Blutuntersuchungen bei der gynäkologischen Tiefentherapie. D. med. Woch. **1915**, S. 700. Ref. F. d. Röntg. XXIV, S. 171; Können Strahlenschädigungen der Keimdrüsen (Hoden und Ovarien) zur Entstehung einer kranken oder minderwertigen Nachkommenschaft führen? F. d. Röntg. **1920**, XXVII, S. 389. — *Okintschitz*, Zur Frage der Röntgenisation der Eierstöcke. Russ. J. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie **1906**. Ref. Zbl. f. Gynäkologie **1908**, S. 352. — *Rudolf Oppenheimer* (Frankfurt a. M.), Die Strahlenbehandlung der Prostatahypertrophie. M. med. Woch. **1920**, S. 840. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 856. — *Oudin, Barthélémy* u. *Darier*, Über Veränderungen an der Haut und den Eingeweiden nach Durchleuchtung mit X-Strahlen. Mon. f. Derm. **1897**, XXV, S. 417. Ref. Zbl. f. Chir. **1898**, S. 243. — *Pagenstecher* (Braunschweig), Über die Benutzung von Sekundärstrahlen zur Verstärkung der Röntgenstrahlenwirkung. M. med. Woch. **1913**, S. 1319. — *Pagniez, le Sourd* u. *Beaujard* (Paris), Mitteilung über fortgesetzte Röntgenbehandlung bei einem Fall von Erythrämie (Vaquezsche Krankheit). A. des maladies du coeur **1913**. J. de Radiologie **1914**. Ref. Strahlentherapie. Ref.-Bd. I. S. 259. — *Pancoast* (Philadelphia), Röntgenbehandlung der Pseudoleukämie und Polycythämie. The A. of Physiological Therapy, Mai **1906**. Ref. F. d. Röntg. **1906/07**, X, S. 198. — *L. M. Pautrier*, Histogenese der Heilung der Mycosis fungoides mit Röntgenstrahlen. Strahlentherapie **1915**, VI, S. 257. — *H. Perthes* (Leipzig), Versuche über den Einfluß der Röntgenstrahlen und Radiumstrahlen auf die Zellteilung. D. med. Woch. **1904**, S. 632 u. 668. — *G. Perthes* (Leipzig), Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf epitheliale Gewebe, insbesondere auf das Carcinom. 32. Kongreß d. Deutsch. Ges. f. Chir. 3. bis 6. April **1903**. Ref. F. d. Röntg. VII, S. 40 u. A. f. kl. Chir. LXXI, S. 955; Nachkontrolle mit Röntgenstrahlen behandelter Carcinome. Med. Ges. zu Leipzig, 26. Juni **1906**. Ref. F. d. Röntg. X, S. 297; Über Röntgenheilungen bösartiger Geschwülste, die 3—4 Jahre rückfallsfrei sind. 37. Vers. d. Deutsch. Ges. f. Chir. **1908**. Ref. F. d. Röntg. XIII, S. 49. — *Perthes* (Tübingen), Über die Strahlenbehandlung bösartiger Geschwülste. A. f. kl. Chir. **1921**. CXVI, S. 353. Ausführl. Ref. Strahlentherapie **1921**, XII, S. 1131. — *E. Petry*, Wirkung der Röntgenstrahlen auf Pflanzensamen. Biochem. Zt. **1921**, CXIX, S. 23. — *Pfahler* u. *Zulick*, Röntgenbehandlung der Basedowschen Krankheit. The American J. of Roentgenology **1916**, S. 63. Ref. Strahlentherapie IX, S. 709. — *Philipp* (Bonn), Die Röntgenbestrahlung der Hoden des Mannes. F. d. Röntg. **1904/05**, VIII, S. 114. — *Allen Pusey* (Chicago), X-Rays in lymphadenoma. Advanced Therapeutics, Juni **1903**. Ref. F. d. Röntg. **1902/03**, VI, S. 273. — *Rabel*, Die Haftpflicht des Arztes. Buchhandlung des Verbandes der Ärzte Deutschlands, Leipzig **1912**. — *M. Rajat*, Un nouveau cas de guérison actuelle de mycosis fungoide par les rayons X. Bull. de la soc. française de dermatologie et syphiligraphie **1913**, S. 522. — *E. Ranzi*, Über einen mit Röntgenstrahlen behandelten Fall von Mikuliczscher Krankheit. Mitt. a. d. G. d. Med. u. Chir. **1906**, XVI, H. 4—5. Ref. Zbl. f. inn. Med. **1907**, 28. Jahrg., Nr. 7, S. 200. — *Rauch* (Graz), Über die Anwendung von X-Strahlen gewisser Intensität auf das Auge. Strahlentherapie **1914**, IV, S. 471. — *Rauschburg* (Budapest), Zwei Fälle von hypophysärer Dystrophia adiposogenitalis und ihre Behandlung mit Röntgenbestrahlung. D. med. Woch. **1921**, S. 1291.

Ref. Strahlentherapie XIII, S. 852. — *Raymond,* X-Ray treatment of syringomyelia. Ref. A. of the Roentgen Ray **1906**, XI, S. 86; Deux cas de sclérose en plaques améliorés par la radiothérapie. Ref. Zt. f. Röntg. u. Radiumforsch. **1910**, XII, S. 75. — *Recamier,* Actions des rayons X sur le développement de l'os. A. d'électr. méd. Mars **1906**, Nr. 186. Ref. F. d. Röntg. X, S. 121. — *Regaud* et *Blanc,* Action des rayons X sur les diverses générations de la lignée spermatique. Extrême sensibilité des spermatogonies à ces rayons. Compt. rend de la Soc. de Biol. 28. Juli **1906**, S. 163. — *Regaud* u. *Crémieu,* Action des rayons X sur le thymus du chien. Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences de Nîmes **1912**. Ref. J. de radiol. (Belge) **1912**; Actions des rayons de Roentgen sur le thymus du chien. Lyon méd. **1912**, Nr. 46. Ref. J. de radiol. (Belge) **1913**; Sur la suppression définitive du tissu thymique par la roentgenthérapie. Compt. rend. **1912**, LXXII, S. 523. — *Regaud* et *Lacassagne,* Über die Entwicklung der durch Röntgenstrahlen in dem Ovarium der Kaninchen hervorgerufenen Veränderungen. Strahlentherapie **1916**, Ref.-Bd. I, S. 98; Über die Bedingung der Sterilisierung der Ovarien durch die Röntgenstrahlen. Strahlentherapie **1916**, Ref.-Bd. I, S. 100. — *Reiche* (Hamburg-Barmbeck), Zur Lehre von der Mikuliczschen Krankheit. Med. Kl. **1919**, S. 479. Ref. Strahlentherapie XI, S. 1120; Zur Diagnose und Therapie des Lymphosarcoma intestini. Med. Kl. **1919**, S. 632. Ref. Strahlentherapie XI, S. 1120. — *Reifferscheid,* Histologische Untersuchungen über die Beeinflussung menschlicher und tierischer Ovarien durch Röntgenstrahlen. Zbl. f. Gyn. **1910**. — *Ribbert* (Bonn), Die Histogenese des Röntgen- (und des Teer-) Carcinoms. F. d. Röntg. **1914/15**, XXII, S. 473. — *Ricciardi,* La roentgenoterapia nella malaria cronica, effeti sul tumore splenico e sulla escrezione dell'acido urico. Giorn. intern. delle science med. Sept. **1907**. Ref. F. d. Röntg. XIII, H. 3, S. 185. — *Richardsen,* Wachstumsschädigungen junger Tiere durch Röntgenstrahlen. D. landw. Tierzucht, 18. Jahrg., S. 89. — *Richter* u. *Gerhartz,* Über die Einwirkung von Röntgenstrahlen auf Fermente. Berl. kl. Woch. **1908**, S. 646. — *W. Rieder* (Frankfurt a. M.), Vermeidung der Allgemeinerscheinungen nach Röntgenstrahlen. Der Röntgenkater. Strahlentherapie **1921**, XII, S. 573. — *Rieder* u. *Rosenthal,* Lehrbuch der Röntgenkunde. III. Bd.: Röntgentherapie. Joh. Ambr. Barth, Leipzig **1922**. — *Ritter* (Kiel), Über die Beeinflussung der Ovarien durch Röntgenstrahlen. Strahlentherapie **1912**, S. 138. — *J. Robinsohn* u. *Zilz,* Röntgenstudie über einen Fall von Kieferaktinomykose beim Puma (Felis concolor) nebst Bemerkungen zur Röntgentherapie bei Aktinomykose. Österr. Zt. f. Stomatologie **1914**, S. 233. — *Rodet* et *Bertin,* Accidents dus à l'emploi des rayons Roentgen. Gaz. des hôp. 7. Mai **1898**, S. 486. — *Röntgen,* Über eine neue Art von Strahlen. 1. Mitteilung: Sitzungsber. d. Med. Ges. zu Würzburg, Dezember **1895**; 2. Mitteilung: Ebenda, März **1896**; 3. Mitteilung: Sitzungsber. d. Königl. preuß. Akad. d. Wiss. zu Berlin, Mai **1897**. Abdruck aller drei Mitteilungen in Wiedemanns Ann. d. Physik u. Chemie **1898**, LXIV, S. 1, 12 u. 18. — *Eugen Rosenthal* (Budapest), Weitere Erfahrungen über die Behandlung der Leukämie mit Tiefenbestrahlung. Berl. kl. Woch. **1912**, S. 1118. Ref. Strahlentherapie XI, S. 1134. — *G. A. Rost* (Kiel), Experimentelle Untersuchungen der Wirkung von Röntgenstrahlen verschiedener Qualität auf die Haut von Mensch und Tier. Strahlentherapie **1915**, VI, S. 269. — *Felix Roth,* The influence of X-ray in the treatment of leukemia and Hodgkins disease. J. of the Amer. Med. Assoc. **1906**, XLVII, H. 16—23 and XLVIII, H. 1—3, Ref. F. d. Röntg. **1904/05**, VIII, S. 235. — *Julius Rother* u. *Eugen Szegö,* Über Beeinflussung der Harnsäureausscheidung durch Röntgenbestrahlung der Thymusdrüse. Zt. f. d. ges. exp. Med. **1921**, XXIV, S. 262. — *Rudberg* (Upsala), The influence of the X rays on the Thymus. Br. med. j., 3. Juni **1911**, I, S. 1318. — *v. Ruediger-Rydygier* jun., Zur Behandlung des Rhinoskleroms mit Röntgenstrahlen. Zbl. f. Chir. **1911**, S. 1182. — *Rüppel* (Bonn), Die Hilusdrüsentuberkulose bei Erwachsenen. Med. Kl. **1921**, S. 868. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 708. — *Salus,* Tierversuch und Thymusgewebe (beeinflußt durch Röntgenstrahlen). Ver. D. Ärzte in Prag, 25. Nov. **1904**. Ref. F. d. Röntg. VIII, H. 4, S. 286. — *Salzmann* (Kissingen), Die Behandlung des Morbus Basedowii. Zt. f. Fortb. **1919**, S. 310. Ref. Strahlentherapie XI, S. 1130. — *Sarezki,* Durch

Röntgenbestrahlung der Ovarien hervorgerufene Amenorrhöe. Geburtsh.-gyn. Ges. zu St. Petersburg, Sitzung vom 20. November **1908**. Ref. F. d. Röntg. XIII, S. 423. — *Fr. Schaefer* u. *Therese Chotzen,* Zur Röntgenbehandlung der Hypophysentumoren und der Akromegalie. Strahlentherapie **1920**, X, S. 191. — *Fr. Schede,* Die Röntgenbehandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose. F. d. Röntg. **1913**, XXI, S. 341. — *G. Schiffner* (Wien), Zur Kasuistik des Lymphogranuloms. Med. Kl. **1921**, S. 1170. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 833. — *H. E. Schmidt* (Berlin), Frühreaktionen nach Röntgenbestrahlung. D. med. Woch. **1904**, S. 736; Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf Embryonen. Verh. d. D. Röntgenges. **1907**. Ref. M. med. Woch. **1907**, S. 806; Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Entwicklung von Amphibieneiern. A. f. mikrosk. Anat. u. Entwicklungsgesch. **1907**, LXXI, S. 248. Ref. F. d. Röntg. XII, S. 130; Die Röntgenbehandlung des nervösen Hautjuckens. Berl. kl. Woch. **1909**, S. 1696; Röntgenstrahlen und Sterilität (Sammelreferat). Berl. kl. Woch. **1911**, S. 1517; Ein Fall von letal verlaufendem Morbus Basedow nach Röntgenbehandlung einer indifferenten Struma. F. d. Röntg. **1919**, XIII, S. 324; Zur Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Speicheldrüsen des Menschen X. Röntgenkongreß, Berlin **1914**, S. 117. Verh. d. D. Röntgenges.; Eine Vorrichtung zur Desensibilisierung der Haut bei Tiefenbestrahlungen. F. d. Röntg. **1910**, XV, S. 117; Berl. kl. Woch. **1917**, Nr. 27; Zur Pathogenese des Röntgenkaters. Röntgentaschenbuch **1918**, VIII. — *V. Schmieden* (Frankfurt a. M.), Zur Therapie der Nebenhodentuberkulose. M. med. Woch. **1921**, S. 1563. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 799; Über die allgemeine Indikationsstellung zur Röntgenstrahlenbehandlung maligner Geschwülste. Strahlentherapie XIII, S. 431. — *V. Schmieden* u. *Fischer* (Frankfurt a. M.), Die moderne Behandlung des Mastdarmkrebses. Ther. d. G. **1922**, S. 8. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 776. — *Scholtz* (Königsberg-Breslau), Über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Haut und ihre Verwendung bei der Behandlung von Hautkrankheiten. Schles. Ges. f. vaterländ. Kultur, Breslau 7. Dez. **1901**. Ref. F. d. Röntg. **1901**, IV, S. 189. — *Fr. Schöning* (Jena), Behandlung der Erythrämie mittels Röntgenstrahlen. Kl. Woch. **1922**, S. 172. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 835. — *Walter Schönleber* (Stuttgart), Tod an Peritonitis nach Röntgenbestrahlung bei Peritonealcarcinose. Strahlentherapie **1921**, XIII, S. 126. — *Schreus* (Bonn), Die Schwankungen der Netzspannung und ihre Rückwirkung auf den sekundären Stromkreis und die Dosis im Röntgenbetrieb. D. med. Woch. **1920**, S. 715. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 743. — *G. Schroeder* (Schömberg), Zur Behandlung der Lungentuberkulose mit Röntgenstrahlen. D. med. Woch. **1921**, S. 1352. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 789. — *H. Schroeder,* Die Röntgentherapie nach ihrer rechtlichen Seite in Wetterer, Handb. d. Röntg. **1920**, 3. Aufl., S. 488. — *Schüler* u. *Rosenberg,* Röntgentiefenbestrahlung der Schilddrüse bei Basedowscher Krankheit. Med. Kl. **1912**, S. 1986. — *Hans Schumann,* Über einen Fall von Schwangerschaft nach Röntgenkastration mit dem Ergebnis eines normal entwickelten Kindes. Strahlentherapie **1919**, IX, S. 195. — *Gottwald Schwarz* (Wien), Über Desensibilisierung gegen Röntgen- und Radiumstrahlen. K. k. Ges. d. Ärzte in Wien, 28. Mai **1909**. Ref. Wr. kl. Woch. **1909**, S. 828; M. med. Woch. **1909**, S. 1217; Die praktische Durchführung der Desensibilisierung. Verh. d. D. Röntgenges. **1910**, VI, S. 42; Über Verminderung und Vermehrung der Strahlenempfindlichkeit tierischer Gewebe in ihrer Bedeutung für die Radiotherapie. M. med. Woch. **1921**, S. 766. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 755. — *Seitz* u. *Wintz,* Unsere Methode der Röntgentiefentherapie. Sonderband der Strahlentherapie. Urban & Schwarzenberg, Berlin **1920**; Röntgentherapie in der Gynäkologie. 3. Band von Rieder u. Rosenthals „Lehrbuch der Röntgenkunde". Joh. Ambr. Barth, Leipzig **1922**. — *v. Sengbusch,* Rhinosklerom und Fall von Sarkom am Ohr. Verh. d. D. Röntgenges. **1910**, VI, S. 140. — *N. Senn,* Case of splenomedullary leucaemia successfully treated by the use of the Roentgen rays. New York Med. Record **1903**, S. 281. Ref. Zbl. f. Chir. **1904**, S. 476. — *v. Seuffert,* Strahlentiefenbehandlung. II. Sonderband zur Strahlentherapie **1917**. Urban & Schwarzenberg. — *Siegel* (Gießen), Die Veränderungen des Blutbildes nach gynäkologischen Röntgen-, Radium- und Mesothoriumtiefenbestrahlungen und ihre klinische Bedeutung. Strahlentherapie **1920**, XI, S. 64. — *Simmonds* (Hamburg),

Über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf den Hoden. F. d. Röntg. **1909/10**, XIV, S. 229; Die biologischen Einwirkungen der Röntgenstrahlen auf den Hoden. X. Röntgenkongreß **1914**, S. 50. — *Skinner* u. *Carson*, Röntgenstrahlen bei Malaria. Br. med. j., 25. Febr. **1911**. Ref. D. med. Woch. **1911**, Nr. 11, S. 515. — *Gustav Spieß* (Frankfurt a. M.), Die Strahlentherapie in der Laryngologie. Strahlentherapie XIII, S. 510. — *Steiger* (Bern), Beitrag zur Behandlung der Hypophysentumoren mit Röntgenstrahlen. Schweiz. med. Woch. **1920**, Nr. 26. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 854. — *Steinach* u. *Holzknecht*, Erhöhte Wirkung der inneren Sekretion bei Hypertrophie der Pubertätsdrüsen. A. f. Entwicklungsmechanik der Organismen **1917**, XLII. Ref. F. d. Röntg. XXV, S. 75. — *J. Steinkamm* (Essen), Die Strahlenbehandlung der Aktinomykose. Strahlentherapie **1921**, XII, S. 512. — *Stembo* (Wilna), Über die schmerzberuhigende Wirkung der Röntgenstrahlen. Ther. d. G. **1900**, S. 250. — *Richard Stephan* (Frankfurt a. M.), Über die Steigerung der Zellfunktion durch Röntgenenergie. Strahlentherapie **1920**, XI, S. 517; Reticuloendothelialer Apparat und Blutgerinnung. M. med. Woch. **1920**, S. 309. Ref. Strahlentherapie XI, S. 838; Blutung und Blutstillung. M. med. Woch. **1921**, S. 746. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 841. — *W. Stepp* (Gießen), Über Röntgentiefentherapie in der inneren Medizin mit besonderer Berücksichtigung der Erzeugung und Verwertung von Sekundärstrahlen durch Erzeugung von Eigenstrahlen. Strahlentherapie **1920**, X, H. 1. — *Stepp* u. *Wirth* (Gießen), Über Erfahrungen mit der Röntgentiefentherapie bei inneren Krankheiten. (Bauchfelltuberkulose.) Ther. d. G. **1918**, S. 153. Ref. Strahlentherapie IX, S. 397. — *Stettner* (Stuttgart), Eine einfache Methode zur planmäßigen Röntgentiefendosimetrie. M. med. Woch. **1921**, S. 1559. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 735. — *Stock*, Intrauterine Schädigung der menschlichen Linse durch Röntgenstrahlen. Vereinigung der Augenärzte der Prov. Sachsen, Anhalts u. d. Thüringer Lande, 6. Nov. **1910**. Ref. Zt. f. Röntg. u. Radiumforsch. **1911**, XIII, S. 240. — *O. Strauß* (Berlin), Über Wirkung der Strahlenbehandlung bei Epilepsie. D. med. Woch. **1919**, S. 103. Ref. Strahlentherapie XI, S. 1138; Über Strahlenbehandlung der Polycythämie. Ther. d. G. **1920**, S. 180. Ref. Strahlentherapie XI, S. 1134. — *Gustav Stümpke*, Zur Röntgentherapie der Mycosis fungoides. Derm. Woch. **1917**, LXV, S. 1035. — *Sudeck* (Hamburg-Barmbeck), Über die Behandlung des Morbus Basedowii und der Struma maligna mit Röntgenstrahlen. D. med. Woch. **1918**, S. 1104. Ref. Strahlentherapie IX, S. 414. — *Eugen Szegő* (Berlin), Beeinflussung der Adrenalinempfindlichkeit durch Bestrahlung der Thyreoidea. XIII. Röntgenkongreß, Berlin **1922**. — *Eugen Szegö* u. *Julius Rother*, Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Magensaftsekretion. Zt. f. d. ges. exp. Med. **1921**, XXIV, S. 270. — *Szenes* (Wien), Drüsenbestrahlung und Blutgerinnung. M. med. Woch. **1920**, S. 786. — *Tarkhanoff*, Einfluß der Röntgenstrahlen auf das Centralnervensystem. Ref. Wr. med. Woch. **1897**, S. 540. — *Telemann*, Röntgenbestrahlung bei Mammacarcinomen. D. med. Woch. **1920**, S. 457. Ref. Strahlentherapie XI, S. 1111. — *A. Theilhaber*, Der Einfluß der Diathermiebehandlung auf das Carcinomgewebe. M. med. Woch. **1919**, S. 1260. Ref. Strahlentherapie XI, S. 1166. — *Hans Tichy* (Marburg), Zur Strahlenbehandlung bösartiger Geschwülste der Mundhöhle und ihrer Umgebung. M. med. Woch. **1920**, S. 181. Ref. Strahlentherapie XI, S. 1118. — *Tribondeau* et *Belley*, Action des rayons X sur l'oeil en voie de développement. A. d'électr. méd. expér. et clin., 10. Dez. **1907**. Ref. Zt. f. Röntg. u. Radiumforsch. **1910**, XII, S. 361. — *Tribondeau* et *Hudellet*, Action des rayons X sur le foie des lapins. A. d'électr. méd. Nr. 195, S. 599. Ref. F. d. Röntg. **1906/07**, X, S. 383. — *Trillmich*, Experimenteller Beitrag zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt und zur Sterilisation durch Röntgenstrahlen. Diss. Freiburg **1911**. — *Turner, Dawson* u. *T. J. George*, Einfluß der X-Strahlen auf das wachsende Kaninchengehirn. Ref. M. med. Woch. **1910**, S. 2063. — *Karl Ullmann* (Wien), Zur Röntgentiefenbestrahlung der Hoden-(Genital-) Tuberkulose. Wr. kl. Woch. **1921**, S. 559. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 800. — *Unna* (Hamburg), Zur Kenntnis der Hautveränderungen nach Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen. D. Medizinal-Ztg. **1898**, S. 197. Ref. F. d. Röntg. **1898**, I, S. 206. — *Villemin*, Sur la régénération de la glande séminale après destruction par les rayons X. Compt.

rend. de la Soc. de Biol., 23. Juni **1906**, S. 1076. — *Fr. Voltz,* Physikalische und biologische Grundlagen der Strahlenmessung. 6. Sonderband zur „Strahlentherapie". Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Wien **1921**; Dosierungstafeln. C. F. W. Vogel, **1921**. — *Ada Wagner* (Freiburg i. Br.), Beobachtungen über das Verhalten des weißen Blutbildes während und nach den ersten Tagen der Behandlung mit Röntgen und Radium. Strahlentherapie XI, S. 140. — *R. Walter* (Leipzig), Über Wachstumsschädigungen junger Tiere durch Röntgenstrahlen. F. d. Röntg. **1912**, XIX, S. 123. — *Georg Walterhöfer* (Berlin), Über die Einwirkung der Röntgenstrahlen bei Leukämie. Berl. kl. Woch. **1920**, S. 589. Ref. Strahlentherapie XIII, S. 822. — *Warnekros* u. *Dessauer,* Wendepunkt in der Technik der Tiefentherapie. Strahlentherapie XI, S. 151. — *Warthin-Ann Arbour,* Nierenerkrankungen nach Röntgenbestrahlung. Amer. Roentgen Society, Jahresvers. 29. bis 31. August **1906**. Ref. F. d. Röntg. X, S. 375. — *Park. Weber,* Behandlung eines Falles von Polycythämie mit Milztumor mit Röntgenstrahlen. Zit. nach *Schenck,* F. d. Röntg. **1904/05**, VIII, S. 235. — *Weichardt,* Über Protoplasmaaktivierung. M. med. Woch. **1919**, S. 289. — *Werner* (Heidelberg), Bösartige Geschwülste. Spez. Path. u. Ther. inn. Krankh. II. Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Wien **1916**. — *Werner* u. *Caan* (Heidelberg), Über die Wirkung von Röntgenstrahlen auf Geschwülste. M. med. Woch. **1910**, S. 1384 u. 1819; Elektro- und Radiochirurgie im Dienste der Behandlung maligner Tumoren. M. med. Woch. **1911**, S. 1225; Über den Wert der Kombination von Röntgenstrahlen- und Hochfrequenzbehandlung bei malignen Tumoren. M. med. Woch. **1911**, S. 1900. — *J. Wetterer* (Mannheim), Ein Beitrag zur Behandlung der Aktinomykosis. A. f. phys. Med. u. med. Technik, VII, S. 20; Die Strahlenbehandlung der Tuberkulose. Strahlentherapie **1920**, XI, S. 360; Handb. d. Röntgen- u. Radiumther., 3. Aufl., II. Otto Nemnich, München u. Leipzig **1920**. — *Wetzel* (Jena). Röntgenschädigungen mit und ohne Beteiligung der Haut. Strahlentherapie **1921**. XII, S. 585. — *H. Francis Williams* (Boston), Good effects of the X-rays in Hodgkin's disease not permanent. Boston Med. and Surg. j. **1902**, S. 365. — *Wilms,* Röntgenbestrahlung bei Pylorusspasmus. M. med. Woch. **1916**, S. 1073; Heilung der Trigeminusneuralgie durch Röntgenstrahlen. M. med. Woch. **1918**, S. 7. Ref. Strahlentherapie, VII, S. 411. — *Windrath,* Zur Frage der Röntgentherapie bei Lungentuberkulose. Med. Kl. **1921**, S. 775. Ref. Strahlentherapie **1921**, XII, S. 1129. — *Winkler* (Ingolstadt), Über Dauerheilung von Mycosis fungoides. X. Röntgenkongreß, Berlin **1914**, S. 219. Verh. d. D. Röntgenges. — *Wintz* (Erlangen), Verkupferung durch Iontophorese. Röntgenologenkongreß **1921**. — *F. C. Wood* u. *F. Prime* jr. (New York), Die tödliche Röntgenstrahlendosis für Krebszellen. Strahlentherapie **1922**, XIII, S. 628. — *Zanier,* Beitrag zur Radiotherapie der Malaria. Rivista intern. di Terapia Fisica. Roma **1907**, Nr. 4. Ref. F. d. Röntg. XII, H. 1, S. 78. — *Zimmern* u. *Battez,* Action des rayons X sur le corps thyreoïde du lapin. Congrès de l'association pour l'avancement des sciences de Dijon Juli/August **1911**. Ref. Zt. f. Röntg. **1912**, XIV, S. 20. — *Zimmern* et *Cottenot,* La radiothérapie des glandes surrénales, ses resultats, ses effets hypotenseurs. A. d'électr. méd. **1912**; Résultats et technique de l'irradiation des glandes surrénales dans l'hypertension arterielle. Bull. de la Soc. de radiologie méd. de Paris **1912**, S. 174. — *Zimmern, Cottenot* u. *Pariaux,* Die Wurzelbestrahlung (Radiothérapie radiculaire) zur Behandlung der Neuralgien (Ischias, Plexus brachialis, Trigeminus). Strahlentherapie **1913**, II, S. 605. — *R. Zumpe* (Berlin), Die Veränderung des Blutbildes und ihre prognostische Bewertung in der Strahlentherapie des Carcinoms. Strahlentherapie **1921**, XII, S. 696.

Erkrankungen der Haut.

Von **Geh. San.-Rat Prof. Dr. A. Blaschko**, Berlin.

Mit 42 Abbildungen im Text und 4 farbigen Tafeln.

Es ist unmöglich und liegt auch nicht im Rahmen des vorliegenden Handbuches, auf wenigen Bogen eine erschöpfende Darstellung des umfangreichen Gebietes der gesamten Hautaffektionen zu geben, eine Darstellung, die zugleich wissenschaftlich vertieft und praktisch im Einzelfalle für die Zwecke der Diagnostik und Therapeutik verwendbar wäre. Die Diagnose der Hautkrankheiten kann man überhaupt nicht aus Büchern lernen, noch viel weniger ihre Behandlung, bei welcher Einzelheiten der Technik oft eine ausschlaggebende Rolle spielen; eine eingehende klinische Darstellung der wichtigsten Hautkrankheiten würde auch weit über den Umfang dessen hinausgehen, was mit der Aufnahme der Dermatosen in dieses Handbuch, ein Handbuch der inneren Krankheiten, geplant war. Ich beschränke mich daher darauf, einmal gewisse allgemeine Grundvorstellungen über die Ätiologie und Pathogenese der Hautkrankheiten, insbesondere die vielfachen Zusammenhänge, welche die Erkrankungen der Haut mit denen des übrigen Organismus verknüpfen, darzulegen und dann unter Fortlassung aller selteneren Dermatosen, die nur für den Spezialisten von Interesse sind, unter Fortlassung ferner der Neubildungen der Haut und der eine besondere Vorbildung erfordernden pathologischen Histologie der einzelnen Erkrankungen einen kurzen Überblick über die wichtigsten, in der Tätigkeit des praktischen Arztes am häufigsten vorkommenden Hautaffektionen, ihren Verlauf, ihre klinischen und diagnostischen Merkmale zu geben. Auch von der Therapie möchte ich, ohne auf irgendwelche technischen Details einzugehen, nur die wesentlichen Grundzüge auseinandersetzen.

Vor 100 Jahren wäre über die Frage, ob die Hautkrankheiten in einem Lehrbuch der inneren Krankheiten abgehandelt werden sollen, ein Zweifel kaum möglich gewesen. Nicht nur, daß die medizinischen Spezialfächer noch nicht so entwickelt waren wie heute, insbesondere die Hautkrankheiten galten damals noch als Anzeichen von Erkrankungen des Gesamtorganismus oder einzelner seiner inneren Organe. Seit undenklichen Zeiten hatte man in den Hautausschlägen Erscheinungen gesehen, die als Ausscheidung schlechter Säfte betrachtet werden müßten. Man hatte sie daher in gewissem Sinne für nützlich

gehalten, man hatte geglaubt, daß sie abwechselnd mit der durch die Wirkung der inneren Säfte bedingten Erkrankung der inneren Organe auftreten. Ganz vereinzelt kannte man auch hie und da schon äußere Momente als Ursache der Hautkrankheiten; aber doch erst das 19. Jahrhundert, vor allem die Fortschritte der pathologischen Anatomie, brachten hier eine entscheidende Wendung. Die Namen *Bichat, Rokitansky, Virchow* bezeichnen die Etappen, in welchen die Grundlagen für die mehr lokalistische Auffassung der Hautaffektionen geschaffen wurden. Auf ihren Arbeiten baute *Hebra* auf, der dann die Ursachen der krankhaften Vorgänge in der Haut in das erkrankte Organ selbst verlegte und sie als Folge von Erkrankungen des Allgemeinorganismus oder einzelner seiner Organe nur da anerkannte, wo ganz zweifellos auf Grund klinischer Erfahrungen oder pathologischer Befunde ein solcher Zusammenhang mit Sicherheit oder großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen war.

Anders die französische Schule. Während des ganzen 19. Jahrhunderts haben ihre glänzendsten Vertreter an der humoral-pathologischen Auffassung der Hautkrankheiten festgehalten. Die Diathesenlehre *Bazins*, der die Hautkrankheiten in arthritische, herpetische, skrofulöse und lymphatische einteilte, beherrschte viele Jahrzehnte lang die Vorstellung der französischen Ärztewelt, und diese Gedankengänge haben sich bis auf den heutigen Tag in Frankreich lebendig erhalten. *Bazins* Schüler, *Besnier*, nach ihm *Brocq* und nach diesem *Sabouraud* haben — bei aller Anerkennung des von der pathologisch-anatomischen Schule Geleisteten und obwohl selbst genaueste Kenner und Meister der pathologisch-histologischen Forschung — immer wieder von neuem den Zusammenhang der Hautaffektionen mit dem Allgemeinzustand des Gesamtorganismus betont, und dementsprechend legt auch heute noch die französische Dermatologie in der Therapie das Hauptgewicht auf die innere Behandlung.

Zweifellos sind beide Auffassungen berechtigt und können auch beide nebeneinander bestehen. Der französischen Schule und ihrem philosophischen Geiste lag bei ihrer ganzen Auffassung das Bestreben zu grunde, in die Fülle von Erscheinungen, die durch die Entwicklung der dermatologischen Spezialwissenschaft von Jahr zu Jahr um Hunderte von neuen Bildern bereichert wurde, eine gewisse Ordnung zu bringen, vor allem das ätiologische Moment in den Vordergrund zu schieben. Freilich mußte und muß — wie wir sehen werden — bei der geringen Höhe unserer heutigen Kenntnisse ein großer Teil der von der französischen Schule aufgestellten Lehren als ungenügend begründete Hypothesen angesehen werden. Die rein lokalistische Auffassung, welche derartige Hypothesen in vorsichtiger Weise ablehnt, gerät auf der anderen Seite leicht in die Gefahr, sich in unwesentlichem Kleinkram zu verlieren und die großen ätiologischen und pathogenetischen Zusammenhänge ganz aus dem Auge zu verlieren. Eine völlige Synthese beider Richtungen, die allein uns ein zutreffendes Bild geben könnte, ist bisher noch nicht geglückt und vielleicht heute auch noch nicht möglich. Immerhin wollen wir versuchen, dem augenblicklichen Stand unserer Kenntnisse entsprechend, einen Überblick über das umfangreiche und vielgestaltige Bild der Dermatosen zu geben.

Bevor ich aber auf eine Betrachtung der Hautkrankheiten im engeren Sinne eingehe, möchte ich die ganze Gruppe derjenigen pathologischen Zustände und Vorgänge kurz vorwegnehmen, die wir nach unseren heutigen Begriffen gar nicht als Krankheiten, sondern als

Keimesanomalien

auffassen müssen.

Die Forschungen der letzten Jahrzehnte haben uns immer mehr die Notwendigkeit dieser prinzipiellen Trennung gelehrt. Ebenso wie wir heute im normalen Organismus Genotypus und Phänotypus zu scheiden ge-

Fig. 124.

Ichthyosis.

wohnt sind, so müssen wir auch bei allen krankhaften Veränderungen und Vorgängen stets fragen: sind sie in der Keimesanlage gegeben, also ererbt, oder sind sie während des individuellen Lebens, bedingt durch irgendwelche ektogenen Ursachen, erworben? Und zwar handelt es sich hierbei nicht nur um anatomische Anomalien, sondern auch um rein funktionelle Abweichungen. Bei keinem Organ sind die Anomalien so gut gekannt wie bei der Haut; liegen sie doch bei keinem Organ so offen zutage und sind auch während des Lebens so leicht einer Untersuchung zugänglich. Und trotzdem hat es lange gedauert, bis die Einsicht in den keimplasmatischen Charakter dieser Krankheiten zum Durchbruch kam. Prototyp dieser Anomalien sind die Naevi, circumscripte Flecke oder Prominenzen an der Hautoberfläche, die auf ein Plus oder Minus

eines oder mehrerer normaler Gewebsbestandteile der Haut, der Blut- oder Lymphgefäße, des Bindegewebes, der Haare, Schweiß- oder Talgdrüsen, des Pigments u. s. w. oder auf eine Abweichung der Verhornung zurückzuführen sind. In die gleiche Linie gehören natürlich auch die über die ganze Hautoberfläche verteilten diffusen Anomalien der einzelnen Gewebsbestandteile.

Fig. 125.

Ichthyosis.

Alle Bestandteile der Haut, einzeln oder zu mehreren kombiniert, können in dieser auffälligen Weise ein aus dem Rahmen des normalen Hautbildes herausfallendes Gebilde zuwege bringen.

Von den ektodermalen Keimesanomalien gehören in diese Gruppe die verschiedenen Formen und Grade der generalisierten Ichthyosis, die sehr häufig, oft unter Überspringen einer Generation, mehrere, wenn auch nicht alle Kinder einer Familie befällt und sowohl in der ausgeprägten Form der

schweren Ichthyosis hystrix als auch in der leichten Form der Ichthyosis serpentina, ja, bei anderen Familienmitgliedern kaum angedeutet als „rauhe, trockene Haut" auftreten kann. Die Ichthyosis ist sehr häufig wenn auch hereditär, doch nicht congenital, da sie nicht selten erst im 2., 3. Lebensjahr oder einem noch späteren Lebensalter in Erscheinung tritt. Aber die eigentümliche Verbreitung dieser Anomalie, die, wie es scheint, sich nach den *Mendel*schen Vererbungsregeln vollzieht, läßt ihren keimplasmatischen Charakter als zweifellos erscheinen. Eine sehr häufige Abart, vielleicht auch eine besonders abgeschwächte Form der Ichthyosis ist der sehr weitverbreitete Lichen pilaris (besser Keratosis pilaris genannt), ein Zustand, der in der Bildung zahlreicher, follikulärer Hornknötchen besteht, die zumeist

Fig. 126.

Pityriasis rubra pilaris.

an den Streckseiten der Extremitäten lokalisiert sind und der Haut daselbst eine reibeisenartige Oberfläche verleihen. Kratzt man die Horndecke dieser Knötchen ab, so tritt ein kümmerliches, bis dahin im Follikel verborgenes Härchen zum Vorschein, das den kleinen Hornkegel noch an seiner Spitze als Schuppe trägt. Man hat den Eindruck, daß die starke Verhornung des Follikels dem schwachen Haar nicht den Durchbruch gestattet hat. Diese Affektion ist so verbreitet, daß man sie eigentlich kaum als pathologisch bezeichnen kann und die Frage berechtigt ist, ob man nicht einfach von einer in der normalen Variationsbreite liegenden Modifikation sprechen soll. Von den circumscripten Verhornungsanomalien wären hier unter anderm noch zu erwähnen: das hereditäre Keratom der Hand- und Fußflächen, das viele Generationen hindurch in einer Familie beobachtet worden ist, die angeborenen Hauthörner, die Klauennägel, sowie die sog. harten oder ichthyosiformen Naevi, die sehr häufig in eigentümlicher,

systematischer Konfiguration vielfach in Form typisch geschwungener Linien, z. B. als Halbseitennaevi auftreten.

Man hat früher diese Naevi als „Nervennaevi" bezeichnet, in der Annahme, daß sie dem Verlauf oder dem Verbreitungsgebiet eines peripheren Spinalnerven entsprechen und man hat sie demgemäß auf eine intrauterine Erkrankung dieser Nerven zurückgeführt. Ich habe schon im Jahre 1895 die Gründe dargelegt, welche eine solche Annahme für ausgeschlossen erscheinen lassen und habe die linearen Naevi, sowie überhaupt die systematischen Naevi als Hemmungsbildungen aufgefaßt, die an Hautstellen auftreten, wo

Fig. 127.

Naevus verrucosus.

während der Entwicklung mehrere wachsende Hautareale aufeinanderstoßen, Gegenden also, die beim Wachstum des Organismus einem Drucke von mehreren Seiten ausgesetzt sind und die daher in dieser Zeit oft recht erhebliche Verschiebungen erleiden. Ich habe damals angenommen, daß die Cutis aus zahlreichen, metameralen Segmenten aufgebaut ist, deren jedes ein solches Expansionsgebiet darstellt, so daß dann diese Naevi mit Vorliebe an den Grenzen der einzelnen Metameren oder „Dermatome" auftreten. Inzwischen ist jedoch der metamerale Aufbau der Haut, der ja normalerweise auch nicht in Erscheinung tritt, in Frage gezogen worden, so daß man diese Gebilde vielleicht nur als „metameroide" bezeichnen darf.

Eine ähnliche Konfiguration finden wir übrigens auch, wenn auch seltener und nicht so scharf ausgeprägt, bei den aus anderen Bausteinen der Haut

bestehenden Mälern, z. B. bei den Pigment- und Gefäßmälern, ferner bei gewissen Formen der Hypertrichosis. Die Hypertrichosis kann sowohl allgemein als auch lokalisiert auftreten, nicht selten in Form großer, über ausgedehnte Flächen des Rumpfes oder der Extremitäten sich erstreckender tierfellartiger Schurze. Neben den eigentlichen nävusartigen Formen kennen wir aber auch eine andere weitverbreitete Form der Hypertrichosis, die wir ebenfalls als eine Keimesanomalie, zum mindesten als eine besondere Varietät auffassen müssen, das ist die allgemeine Überbehaarung, die in allen Graden, von dem leichtesten Flaum bis zu den abschreckenden Formen des sog. Haar-

Fig. 128.

Naevus verrucosus.

menschen vorkommt. Eine sehr häufige Form der Hypertrichosis ist der Frauenbart, eine Erscheinung, die wir oft bei weiblichen Mitgliedern einer Familie antreffen, in deren männlicher Ascendenz ein besonders starker Bart- und Haarwuchs bestanden hat. Diese Frauen haben im übrigen so wenig männlichen Typus, daß man von einer heterosexuellen oder bisexuellen Veranlagung nicht sprechen darf. Irgend ein Einfluß männlicher Hormone mag ja auch in diesem Falle nicht völlig ausgeschlossen sein. Offenbar handelt es sich im wesentlichen um ein starkes Dominieren der haarbildenden Gene. In manchen Gegenden, z. B. in Südfrankreich, ist der Frauenbart so häufig, daß er fast zu einer normalen Erscheinung wird, und auch bei uns hat es den Anschein, als ob — vielleicht weil bei der geschlechtlichen Zuchtwahl die starke Behaarung nicht als abstoßend empfunden wird — die Zahl der bärtigen Frauen wesentlich zunimmt.

In die Gruppe der ektodermalen Anomalien gehören auch die verschiedenen Abnormitäten der Talg- und Schweißdrüsen, die Milien, Atherome, Dermoidcysten, Syringome, Hidrocystome u. s. w., während das Mesoderm zahllose abnorme Bildungen seiner verschiedenen Gewebsbestandteile: Fibrome, Angiome, Lymphangiome u. s. w. aufweist. Hierzu gehört auch das fälschlicherweise so genannte Adenoma sebaceum Pringle, fälschlicherweise, weil es sich, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, bei diesen vorwiegend im Gesicht, aber auch am Körper vorkommenden kleinen Tumoren gar nicht immer um Talgdrüsenwucherungen handelt, sondern oft das mesodermale Gewebe den Hauptbestandteil ausmacht. Eine eigentümliche Stellung gebührt unter diesen Naevis der *Recklinghausen*schen Krankheit, die dieser seinerzeit als Neurofibromatose erkannt und beschrieben hat. *Recklinghausen* hat damals dargetan, daß diese Geschwülste ihren Ausgangspunkt von den bindegewebigen Scheiden der Nervenstränge nehmen, während wir heute mehr geneigt sind anzunehmen, daß der Ausgangspunkt das neurogliaähnliche, dem Nerven selber zugehörige Perineurium sei. Dementsprechend ist man heute geneigt, diese Geschwülste als ektodermale Gebilde anzusehen und bezeichnet sie als Neurinome. Bei der *Recklinghausen*schen Krankheit sowohl als auch bei dem Adenoma sebaceum besteht sehr häufig gleichzeitig eine angeborene degenerative Psychose, ein mehr oder weniger ausgesprochener Schwachsinn, und man hat auch mikroskopisch diesen Zustand als tuberöse Sklerose des Centralnervensystems beschrieben. Diese gleichzeitige Erkrankung eines anderen ektodermalen Gebildes läßt die Entstehung der Anomalie in einer außerordentlich frühen Embryonalperiode vermuten.

Ungemein verbreitet sind die Pigmentmäler, abnorme Wucherungen des Oberhaut- und Cutispigmentes, die in allen nur erdenklichen Graden und Gestalten, vom kleinsten Punkt und linsenförmigen Fleck bis zur ausgedehnten, entstellenden Fläche, flach oder prominierend, je nachdem ob dabei das mesodermale Gewebe mitwuchert, behaart oder unbehaart, einzeln, versprengt oder massenhaft über den ganzen Körper verbreitet auftreten können. Die Pigmentmäler sind unter den Menschen so verbreitet, daß es wohl kaum einen Menschen gibt, der nicht hie und da irgend ein solches Mal aufweist. Insofern sind ja diese Mäler keine eigentlichen Abnormitäten; aber die überpigmentierten Stellen fallen doch bei jedem einzelnen Menschen als Abweichungen von dem Aufbau seiner übrigen Hautdecke ins Auge und müssen insofern auch zu den Anomalien gerechnet werden. Zu diesen Pigmentmälern gehören auf der anderen Seite natürlich auch die Pigmentdefekte, sowohl das circumscripte hereditäre Leukoderma, die Vitiligo, als auch der allgemeine Albinismus, der besonders bei Negern sich oft in Form recht auffälliger Scheckenzeichnung kundgibt. Sind die Haare an den Pigmentdefekten beteiligt, so spricht man von Poliosis. Daß der Albinismus sich auch mit Pigmentmangel in der Iris und Regenbogenhaut vergesellschaften kann, also keine ausschließlich der Haut zukommende Abweichung darstellt,

ist bekannt. Die am schwächsten ausgesprochenen Pigmentflecke, die Sommersprossen, treten oft erst nach stärkerer Einwirkung der Sonnenlichtbestrahlung auf.

Meirowsky hat in den letzten Jahren mit großem Nachdruck darauf hingewiesen, daß alle diese Anomalien in ihrer Konfiguration atavistisch bedingt seien und daß diese Konfiguration oft bis weit hinauf in die Säugetierreihe hinaufreiche, wo wir diese Formen in gleicher oder ähnlicher Weise als charakteristische Tierzeichnungen vorfinden können. *Meirowsky* bezeichnet daher alle diese Zustände als Genodermatosen. Der pathologische Gewebsaufbau der Naevi im Gegensatz zu dem normalen der gewöhnlichen Hautzeichnung erkläre sich durch das Einwirken einer Keimesverwirrung — Genotaraktose — wie sie z. B. unter dem Einfluß der Inzucht sich häufig einstelle. Für einen großen Teil der Hautanomalien mag die *Meirowsky*sche Auffassung zutreffen; aber es gibt unter ihnen auch solche, die vielleicht einer anderen Deutung fähig sind. So kommen erbliche Veränderungen in der Haut vor, die wir vielleicht als Neuerwerbungen des Keimplasmas, also als echte Mutationen ansprechen müssen. Freilich kann man sie als solche erst dann bezeichnen, wenn sie sich in den folgenden Generationen spontan erhalten und wenn sie, was ja freilich immer sehr schwer nachzuweisen ist, in der gesamten Ascendenz, das Tierreich eingeschlossen, bisher noch nicht aufgetreten waren. Wir wissen ferner aus den Ergebnissen der experimentellen Vererbungsforschung, daß solche abnormen Zeichnungen der äußeren Hautdecke gar nicht selten durch die Kopulation verschiedener Varietäten und nahe verwandter Species zu stande kommen; die so erzeugten Bastarde zeigen dann ganz neuartige äußere Zeichnungen, die weder der eine noch der andere der Vorfahren in seiner Ascendenz aufwies. Manche Anomalien sind auch zweifellos Ausdruck einer Degeneration, die natürlich auch auf keimplasmatischem Wege von Generation auf Generation übertragen werden kann, die man dann aber doch nicht als Rückschlag in frühere Formen auffassen darf. Eine besondere Deutung beanspruchen schließlich diejenigen Anomalien, die sich zweifellos als Hemmungsbildungen erweisen. Wir kennen bei manchen dieser Gebilde ziemlich genau den Mechanismus der Entwicklungsstörungen, auf der anderen Seite wissen wir, daß viele dieser Bildungen erblich sind. Darin liegt auch kein Widerspruch. Zweifellos fängt das individuelle Leben schon intrauterin sofort mit dem Augenblick der Befruchtung an. Was sich von diesem Moment an abspielt, geht unter der Einwirkung der normalen, für die Art typischen Lebensreize automatisch in ganz bestimmt vorgezeichneter Richtung vor sich. Abweichungen, die sich während der Entwicklungsperiode einstellen, können nun ebensogut durch eine fehlerhafte keimplasmatische Anlage eines der beiden Keime bedingt sein, wie sie durch atypische, das neugebildete Wesen treffende, exogene Einwirkungen verursacht sein können. Welche Erklärung im Einzelfall zutrifft, wird nicht immer leicht zu entscheiden sein. Erblichkeit spricht natürlich für den keimplasmatischen Charakter der Abweichung und der sie erzeugenden Störung.

Gelegentlich gehen nävusartige Bildungen der Haut mit Hemmungsbildungen der tiefergelegenen Organe einher. So kommt es zu Spina bifida occulta bei örtlicher Hypertrichosis, zu Hasenscharten- und Wolfsrachenbildung bei Angiomen im Gebiet des zweiten Trigeminusastes. *Virchow* hat diese Angiome „fissurale" genannt, da sie von den bei der normalen Entwicklung sich schließenden, in diesem Falle aber offen bleibenden embryonalen Spalten ihren Ausgang nehmen. Während nun *Virchow* die Entstehung dieser Naevi auf embryonale Prozesse zurückführt, deutet *Leven* im Sinne der *Meirowsky-Weißmann*schen Anschauung dies Zusammentreffen so, „daß, wenn infolge einer keimplasmatischen Störung die Entwicklungsenergie gewisser Determinanten (Gene), hier diejenige der Oberkieferfortsätze, erlahmt oder erlischt und damit Wachstumsrhythmus und Wachstumsenergie verändert werden, andere Determinanten, die bei normaler Gewebskorrelation nicht zur Geltung kommen, in Tätigkeit treten und die sonst normalen verdrängen" (s. o. „Genotaraktose"). Aber man könnte auch im Sinne meiner Hypothese sagen, daß in der Haut ebenso wie in den tiefergelegenen Geweben gewisse — selbstverständlich auch keimplasmatisch angelegte — Wachstumscentren vorhanden sind, an deren Grenzen, besonders dann, wenn in der Entwicklung der darunter liegenden Organe Hemmungen oder Störungen auftreten, sich ebenfalls allerhand Störungen, Gewebsexzesse u. s. w. zeigen können.

Außer diesen in sichtbaren anatomischen Abweichungen zutage tretenden abnormen Gebilden gibt es natürlich noch rein funktionelle Keimesanomalien. Das entwicklungsgeschichtlich bedingte völlige Fehlen aller Schweißdrüsen, wie es z. B. von *Löwy* und *Wechselmann* beobachtet ist, zieht naturgemäß ein völliges Fehlen der Schweißsekretion nach sich. Aber es gibt auch ohne eine solche anatomische Unterlage rein funktionelle, in gewissen Familien erbliche Abweichungen der Schweißsekretion, Hyperhidrosis, Anhidrosis u. s. w.

Derartige Zustände bilden nun den Übergang zu den Fällen, wo die abnormen Funktionen sich als pathologische Neigungen zu irgendwelchen Hauterkrankungen kundgeben. Die Haut gewisser Menschen reagiert eben schon auf die normalen Lebensreize, erst recht aber auf abnorme, verstärkte Reize anders als die des normalen Menschen. Ob diese abweichende Reaktion nun schon als Krankheit bezeichnet werden kann oder nur als eine Variation, hängt im Grunde genommen davon ab, ob diese abweichende Reaktion eine Störung in dem normalen Ablauf des gesamten Lebensprozesses bedingt. Wir haben vorhin bei den Sommersprossen erwähnt, daß Menschen, die zu Sommersprossen neigen, auf Licht an gewissen Stellen ihrer Hautoberfläche anders als andere Menschen reagieren. Sie bekommen unter dem Einfluß einer stärkeren oder unter Umständen auch schon schwachen Belichtung keine Rötung oder diffuse Bräunung, sondern die bekannte fleckförmig gesprenkelte Zeichnung. Offenbar reagieren die verschiedenen dicht nebeneinander liegenden Hautpartien hier ganz verschieden auf die Belichtung; während die eine Stelle

Pigment im Übermaß produziert, sind die dicht benachbarten Stellen dazu überhaupt nicht im stande.

Ich habe vor längerer Zeit bei einer Patientin, deren Handrücken wegen Ekzem geröntgent wurde, das Auftreten von Sommersprossen auf der bestrahlten Hand beobachtet, Sommersprossen, die von da an stabil geblieben und auch unter Einfluß des Tages- und Sonnenlichtes immer wieder stärker provoziert werden konnten, während der andere Handrücken frei geblieben ist. Hier hat offenbar ein ganz heterogener äußerer Reiz die vorher schon bestehende, aber schlummernde Anlage zur fleckförmigen Pigmentbildung geweckt. Die Sommersprossen, so störend sie auch für den Träger sein können, kann man nicht gut als Krankheit bezeichnen. Aber es gibt Familien, in denen einzelne Mitglieder eine abnorme Überempfindlichkeit gegen aktinische Lichtstrahlen haben, welche z. B. direkte Sonnenbelichtung selbst kurze Zeit nicht vertragen, entweder eine schwere diffuse Dermatitis oder eine zum Teil recht tief greifende Blasenbildung („Hydroa vacciniformis“) bekommen. Bei vereinzelten Menschen ist diese Überempfindlichkeit so ungeheuer, daß sie in ihrer ganzen Lebensführung behindert werden, sich an hellen Tagen nicht einmal im diffusen Tageslicht ohne Lichtschutz zeigen können u. s. w. In diesen Fällen muß man natürlich von einer krankhaften Diathese sprechen. Wunderbarerweise besteht nun aber die krankhafte Überempfindlichkeit der Haut bei diesen Menschen nur gegenüber dem Licht, während sie allen anderen die Haut treffenden Reizen gegenüber eine normale Empfindlichkeit zeigen. Bei einer anderen Gruppe von Menschen ist die Oberhaut ausschließlich dem mechanischen Druck gegenüber empfindlich. Bei der Epidermis bullosa hereditaria besteht eine sehr große Empfindlichkeit der Oberhaut gegen Druck und Stoß, so daß die gedrückten Stellen schon nach wenigen Minuten eine deutliche Blasenbildung zeigen. Naturgemäß ist es die Haut der Hand, die solchen mechanischen Schädigungen am häufigsten ausgesetzt ist; daher kommt es, daß bei derartigen Kranken durch die sich immer wiederholende Blasenbildung sich mit der Zeit schwere Ernährungsstörungen an den Händen und Fingern zeigen. Die Menschen mit Epidermis bullosa hereditaria verhalten sich nun wieder gegen chemische, thermische und gegen Lichtreize völlig normal. Die Erkrankung — sit venia verbo — ist eine exquisit hereditäre, und es sind von zahlreichen Autoren schon durch eine Reihe von Generationen hindurch Stammbäume aufgestellt worden. Ob die Vererbung genau nach den *Mendel*schen Gesetzen erfolgt und ob es sich um ein recessives oder dominierendes Merkmal handelt, ist bisher noch nicht sicher festgestellt. Nach meinen Erfahrungen pflegt keine Überspringung von Generationen stattzufinden. Übrigens findet sich die Epidermolysis bullosa auch mit anderen Hautanomalien kombiniert vor. So habe ich jetzt bei einer Familie eine solche Kombination von Epidermolysis mit Hypertrichosis und Ichthyosis beobachtet. Bei den von mir untersuchten Familienmitgliedern waren alle 3 Anomalien deutlich ausgeprägt, doch sollen nach den Mitteilungen der Kranken nicht bei allen Familienmitgliedern jedesmal alle drei Abnormitäten auftreten.

Ich habe vor kurzem auch eine solche Epidermolysis bullosa im Anschluß an eine andere, während des Lebens erworbene, blasenbildende Hautaffektion, die Dermatitis herpetiformis, auftreten sehen bei einem Patienten, in dessen Ascendenz bisher noch niemals eine solche Erscheinung beobachtet worden ist. Klinisch handelte es sich um genau das gleiche Bild. Es wäre ja nun nicht unmöglich, daß ausnahmsweise die unter dem Einfluß äußerer Umstände auftretende Abweichung sich in der Descendenz des Kranken vererbt; immerhin müßte man wohl mit einer schlummernden Keimesanlage rechnen.

Sehr häufig ist die angeborene Überempfindlichkeit der Haut gegenüber gewissen Chemikalien sowohl bei äußerer als auch bei innerer Applikation,

Fig. 129.

Epidermolysis bullosa.

Fig. 130.

Epidermolysis bullosa.

z. B. gegenüber dem Quecksilber. Aber hier handelt es sich doch schon um abnorme Lebensreize, die an und für sich das Gewebe schädigen und bei einer gewissen Konzentration wahrscheinlich bei jedem Menschen schädlich wirken. Aber wir begegnen auch oft genug Überempfindlichkeit gegenüber ganz gewöhnlichen Lebensreizen. So gibt es Familien, die unter dem Einfluß der Wirkung von Hitze und Kälte im Gesicht starke Gefäßerweiterungen bekommen, andere, deren Venenwandungen mechanischem Druck leicht erliegen, die zu Varicen neigen, besonders, wenn sie eine Beschäftigung haben, bei der sie viel stehen müssen. Diese Varicen haben dann wieder allerhand Circulations- und Ernährungsstörungen zur Folge und geben so den Anlaß zur Bildung von Unterschenkelekzemen, Ulcus cruris u. s. w. Ich werde im weiteren Verlauf meiner Darstellungen wiederholt darauf hinzuweisen haben, daß die eine oder andere Hautaffektion „erblich“ ist, d. h. daß sie in gewissen

Familien stark gehäuft auftritt, manchmal in jeder Generation und bei vielen Familienmitgliedern sich zeigend, manchmal Generationen überspringend und nur relativ wenige Individuen befallend. Von gewissen, sicher durch zufällige äußere Einwirkungen wie Scabiesmilben, Impetigokokken, Pediculis u. s. w. erzeugten Dermatosen abgesehen, gilt das eigentlich für jede Hautkrankheit. Ja, sogar typische artefizielle Dermatitiden, wie die Primeldermatitis, können — dank einer besonderen familiär bedingten Überempfindlichkeit — in einer Familie als scheinbar erbliche Hautkrankheiten auftreten. Schließlich gibt es auch eine nicht specifische hereditäre Vulnerabilität der Haut. Man kann dann im gewissen Sinne ebenso wie von neuropathischen von dermatopathischen Familien sprechen. Ich habe in mehreren Familien schon fast alle Mitglieder von 3 und 4 Generationen an den verschiedensten Hautaffektionen behandelt. Die Mitglieder dieser Familien neigen nicht gerade zu einer bestimmten Hauterkrankung; aber ihre Haut ist offenbar entweder leicht verletzlich oder überempfindlich oder degeneriert, es finden sich bei ihnen die verschiedenen Arten von Ekzem, Psoriasis, Lichen ruber u. s. w. in großer Zahl durch alle Generationen hindurch. Daß in solchen Familien die Haut einen locus minoris resistentiae gegenüber den verschiedenen von außen oder innen an sie herantretenden Schädlichkeiten bildet, steht für mich außer Zweifel.

Wie die oben genannten Beispiele dartun, ist auch bei Erkrankungen, die durch äußere Umstände erzeugt werden, die angeborene Anlage, die mehr oder minder normale, vor allem die mehr oder minder zweckmäßige Reaktion von großer Bedeutung, und man kann dann im Einzelfalle gar nicht sagen, ob die innere Anlage oder das äußere Moment die Krankheitsursache war. Wir Menschen sind ja geneigt, in jedem Falle nach einer solchen Krankheits-„ursache“ zu suchen, oft aber müssen mehrere Ursachen oder vielmehr mehrere bedingende Momente zusammentreffen, um das Zustandekommen einer Hautkrankheit zu ermöglichen. Ist eines dieser Momente von so überragender Bedeutung, wie z. B. die Scabiesmilbe bei der Krätze, der Favuspilz beim Favus, so ist unser Kausalitätsbedürfnis befriedigt, wenn dieses eine Moment als Ursache bekannt ist. Oft aber liegen die Dinge — und das ist gerade bei den Hautkrankheiten häufig zu beobachten — viel komplizierter. Nicht bloß angeborene Anlage, sondern auch die durch diese Anlage oder durch frühere Erkrankungen gestörten Circulations- und Ernährungsbedingungen ändern die Reaktionsweise der Haut auf Reize, die sie treffen, so sehr, daß sie als wesentliche Krankheitsmomente mit in Rechnung gestellt werden müssen. Oft treffen auch zwei gleichzeitig wirkende exogene Wirkungen zusammen, z. B. bei der sog. Buchweizenkrankheit der Tiere. Schweine, die mit Buchweizen gefüttert werden, werden so empfindlich gegen Sonnenlicht, daß sie unter dessen Einwirkung eine schwere Dermatitis bekommen, der sie unter Umständen erliegen können. Während des Krieges sind, wie es scheint, entweder in dem Kriegsbrot oder auch in anderen Ersatznahrungsmitteln ähnliche die Haut für Licht sensibilisierende Substanzen enthalten gewesen. Die

Zahl der Fälle, welche in diesen Jahren an den dem Tageslicht ausgesetzten Hautpartien eine heftige Dermatitis bekamen, ist eine sehr große gewesen, so daß die von verschiedenen Seiten geäußerte Vermutung einer solchen Doppelwirkung manches für sich hatte.

Bei dieser Sachlage ist eine Gruppierung der Hautkrankheiten nach den „Ursachen" außerordentlich schwierig. Die Franzosen unterscheiden Entités morbides und Réactions banales. Das ist nicht etwa identisch mit Hautkrankheiten, die durch eine bekannte Ursache, z. B. Syphilisspirochäte, Favuspilz, Scabiesmilbe, japanische Primel, Röntgenstrahlen, erzeugt sind und solchen, deren Natur unbekannt ist, wie z. B. Psoriasis, Lichen ruber u. s. w. Auch die letztgenannten Krankheiten sind zu den Entités morbides zu rechnen, ihr klinisches Bild ist ein so scharf abgegrenztes, ihr Ablauf ist ein so typischer, daß man, wenn wir auch heute ihre Ursachen noch nicht kennen, doch eine bestimmte Gruppe von Ursachen als vorliegend annehmen muß. Der Kreis dieser echten Hautkrankheiten mit unbekannter Ursache wird ja auch durch unsere zunehmende Erkenntnis immer kleiner. Ganz anders die Réactions banales. Es sind das pathologische Erscheinungen, die sich als Reaktion auf die verschiedenen von außen oder innen auf die Haut einwirkenden Schädlichkeiten bei einzelnen Menschen einzustellen pflegen, als Erythem, Dermatitis u. s. w. Charakteristisch für diese banalen Reaktionen ist erstens, daß ein und dieselbe Affektion durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden kann, eine Urticaria z. B. durch den Genuß von Erdbeeren und Krebsen, durch Eintritt von Echinokokkenflüssigkeit in die Bauchhöhle, durch Serumeinspritzungen, durch Einwirkung von Kälte auf die Haut u. s. w.; zweitens, daß ein und dieselbe Schädlichkeit die verschiedensten Affektionen bzw. Reaktionen verursachen kann: nach dem Genuß von Jodkali bekommt der eine Acnepusteln, der andere eine Purpura, der dritte ein Erythem, wieder ein anderer ein tuberöses Papillom u. s. w. Ferner gibt es Übergänge zwischen den verschiedenen Reaktionen. Zwischen einem Tuberkulid und einem Syphilid gibt es keine Übergänge (wenn auch wohl Mischinfektionen), ebensowenig gibt es einen Übergang zwischen Trichophytie und Favus, so nahe einander die beiden Pilze auch botanisch stehen, aber zwischen Erythem, Urticaria und Purpura gibt es alle erdenklichen Übergänge und Mischformen. Das erklärt sich eben daraus, daß diese Affektionen nicht durch specifische Ursachen, d. h. für die jeweilige Affektion charakteristische und nur bei ihr vorliegende ätiologische Momente bedingt werden, sondern daß nicht nur die verschiedenen Menschen, sondern bei ein und demselben Menschen die verschiedenen Hautpartien auf ein und dieselbe Schädlichkeit anders reagieren können.

Und nun noch ein wichtiger Punkt, der selbst von Dermatologen von Fach leider oft übersehen wird. Die Haut ist gar kein einheitliches Organ, sondern besteht aus verschiedenen Schichten, die nicht nur verschiedenen anatomischen Bau aufweisen, sondern auch ganz verschiedene Funktionen und Lebensbedingungen haben. Man kann sogar von drei ganz verschiedenen Organen sprechen, die wir nur gewohnheitsgemäß unter dem Namen „Haut"

zusammenzufassen pflegen, d. s. das Unterhautgewebe, die Cutis und drittens die Oberhaut mit dem Papillarkörper. Aus unseren Betrachtungen können wir die Subcutis, das lockere Unterhautgewebe ausscheiden, das da, wo es reichlich mit Fettzellen durchsetzt ist, als subcutanes Fettpolster bezeichnet wird. So wichtig die Erkrankungen dieser Schicht an und für sich sind, so pflegt man doch die in ihr sich abspielenden Erkrankungsvorgänge nicht zu den „Hautkrankheiten" zu rechnen. Schon die Gefäßversorgung der Subcutis ist ziemlich scharf von der der übrigen Haut getrennt, und die meisten Erkrankungen des Unterhautgewebes lassen sich daher klinisch und anatomisch von den Hautkrankheiten im engeren Sinne leicht abgrenzen. Bleiben noch die beiden wichtigen Schichten Cutis und Epidermis und zwischen beiden der Papillarkörper, der zwar anatomisch und entwicklungsgeschichtlich als mesodermales Gebilde zur Cutis gehört, funktionell aber zur Epidermis zu rechnen ist. Die Epidermis ist ja gefäßlos wie die Cornea, aber sie erhält ihr Nahrungs- und Aufbaumaterial aus dem Lymph- und Blutgefäßnetz des Papillarkörpers. Und so ist denn auch z. B. eine Entzündung der Epidermis möglich. Aber, wie wir bei den verschiedenen Arten von Keratitis den Gefäßring, welcher die an und für sich gefäßlose Cornea umgibt, in Mitleidenschaft gezogen sehen, so reagiert bei jedem Reiz, jeder Schädigung, welche die Epidermis trifft, der Gefäßbaum, u. zw. sowohl der Blut- als auch der Lymphgefäßbaum des Papillarkörpers mit, so daß z. B. Entzündungsvorgänge in der Epidermis ohne Beteiligung des Papillarkörpers ausgeschlossen sind. Auf der anderen Seite muß selbstverständlich, wenn schädigende Momente erst den Papillarkörper treffen, sekundär die Ernährung der Epidermis darunter leiden.

Kromayer hat zuerst nachdrücklich auf die funktionelle Zusammengehörigkeit von Epidermis und Papillarkörper hingewiesen und er hat für sie den gemeinsamen Namen „Parenchymhaut" eingeführt. Man kann nun mit einer gewissen Sicherheit klinisch die Erkrankungen dieser Parenchymhaut von den Erkrankungen der eigentlichen Cutis unterscheiden. Bei den letzteren pflegt über den eigentlichen Erkrankungsherd, wenigstens im Anfangsstadium, oft auch während der ganzen Dauer der Erkrankung die oberste Hautschicht intakt hinwegzuziehen, während die Erkrankungen der Epidermis bzw. der Parenchymhaut von vornherein, oft genug sogar während der ganzen Krankheitsdauer als einziges sichtbares Krankheitszeichen eine veränderte Beschaffenheit der Hornschicht, Schuppen-, Blasen-, Krustenbildung u. dgl. zeigen. Dieses Unterscheidungsmerkmal trifft natürlich nicht immer zu, vor allem kommt es bei längerem Bestand einer Cutiserkrankung nicht selten zu einer sekundären Beteiligung der Epidermis, aber in der Regel ist der Unterschied ganz deutlich. Und noch etwas: Im allgemeinen wird man nicht fehlgehen, wenn man die Erkrankungen der Oberhaut auf äußere, die Erkrankungen der Cutis auf innere Ursachen zurückführt. Auch von dieser Regel gibt es natürlich zahlreiche Ausnahmen:

1. Einmal können Schädigungen von außen durch die Epidermis hindurchdringen oder hindurchstrahlen, ohne sie selbst zu schädigen, oder doch die Schädigung der Cutis und ihrer Gefäße steht gegenüber den Schädigungen in der Epidermis im Vordergrund des klinischen Bildes. So kann z. B. die Kälte durch die Epidermis hindurch — ohne diese zunächst, oft ohne sie überhaupt zu schädigen — schwere Stasen in dem Gefäßsystem des Papillarkörpers und auch der tieferen Cutisschichten mit allen üblichen Entzündungserscheinungen verursachen (Perniones).

2. Schädigende Faktoren von außen können die Parenchymhaut durchbohren und durch den Papillarkörper in die Cutis eindringen, ohne jene selber zu treffen. Das sehen wir z. B. bei jeder Urticaria nach Berührung mit gewissen Pflanzen und nach Insektenstichen; einen ähnlichen Vorgang erzielen wir künstlich bei der lokalen Anästhesie durch Erzeugung einer cutanen Quaddel.

3. Können schädigende Momente, z. B. Bakterien auf dem Wege durch die Anhangsgebilde — Follikel und Schweißdrüsengänge — in die tieferen Schichten hineinwandern (Furunkel).

Umgekehrt können endogene Schädigungen vorwiegend den Papillarkörper treffen und entweder das schädigende Moment selbst, z. B. die Spirochäte bei der syphilitischen Papel, das Quecksilber bei der Quecksilberdermatitis kann vom Papillarkörper aus in die Epidermis eindringen, oder die krankhafte Reaktion spielt sich so dicht an der Grenze zwischen Papillarkörper und Epithel ab, die Circulationsstörungen in der Cutis und besonders im Papillarkörper werden so stark, daß sekundär das Epithel stark geschädigt wird, klinisch also die Erkrankung der Epidermis im Vordergrunde steht. Oder es besteht eine ausgesprochene Affinität zwischen gewissen im Körper circulierenden Substanzen und den Epidermoidalgebilden; es kommt dann entweder durch die direkte Einwirkung dieser Stoffe oder auf dem Umwege über das Nervensystem zu allerhand trophischen Störungen der Epidermisgebilde, wie wir sie z. B. bei vielen Stoffwechselkrankheiten und Erkrankungen der endokrinen Drüsen sehen.

Man hat als Charakteristicum der exogenen Hautaffektion das zentrifugale Wachstum der Exantheme angesehen. Aber schon das serpiginöse Fortschreiten eines Syphilids zeigt, daß hier von einem ausschlaggebenden Merkmal nicht die Rede sein kann. Sind einmal Spirochäten auf dem Wege der Blutbahn in den Papillarkörper und in das Rete gelangt, dann können sie dort sich in genau derselben Weise ausbreiten, wie z. B. Fadenpilze, die von außen eingedrungen sind. Die Schwierigkeit, im gegebenen Falle eine Trichophytie von einem serpiginösen Syphilid zu unterscheiden, beweist am besten, daß, nachdem einmal ein Mikroorganismus in diese oberflächlich gelegenen Hautschichten gelangt ist, seine Entwicklungsbedingungen und die Art und Weise der Haut, auf sein Eindringen zu reagieren, gar nicht mehr davon abhängt, ob der Organismus von außen oder innen eingedrungen ist. Bei den blasenbildenden Erkrankungen hat man den

oberflächlichen Sitz der Blase als das ausschlaggebende Merkmal für die ektogene oder endogene Natur der Krankheit ansehen wollen. Nun ist es ja richtig, daß z. B. eine Blase vom Impetigo contagiosa in der Regel zwischen dem Stratum corneum und dem Rete gelegen ist, während die Blasen des Pemphigus und des Strophulus (Urticaria bullosa) zumeist tiefer zwischen Cutis und Epidermis oder in den tieferen Reteschichten liegen. Aber einmal ist der Sitz der Blase nicht immer genau zu bestimmen, und dann können selbst tief gelegene Blasen allmählich an die Oberfläche rücken, so daß schon klinisch eine Unterscheidung von den anders gearteten Blasen nicht möglich ist.

Man hat noch eine Reihe anderer Momente für den endogenen Charakter einer Hautaffektion ins Feld geführt. Zum Beispiel war man lange Zeit sehr geneigt, alle bilateral-symmetrisch auftretenden Hautaffektionen auf Erkrankungen des Centralnervensystems, insbesondere des Rückenmarks zurückzuführen. Aber schon *Oskar Simon* hat mit Recht auf die außerordentliche Symmetrie der Kratzeffekte bei einer doch zweifellos exogenen Dermatose — der Krätze — aufmerksam gemacht. Er hat in einem geistreichen Vergleich darauf hingewiesen, daß bei einem lange getragenen Anzug plötzlich fast gleichzeitig beide Gesäßteile oder beide Ellbogen sich durchscheuern, und unter Bezugnahme auf dieses Beispiel betont, daß eben der gleichartige Bau und die gleichartigen Lebensbedingungen symmetrisch gelegener Hautpartien mit einer gewissen Notwendigkeit eine bilaterale Symmetrie der Krankheitserscheinungen bedingen. Ja, man könnte fast sagen, daß ein unregelmäßiges, ganz systemloses Auftreten gewisser Symptome wie Urticaria- und Strophulusquaddeln auf eine interne embolische Entstehungsweise hindeutet. Hämorrhagien und hämorrhagische Exantheme wird man wohl, ohne fehlzugehen in der Regel auf interne Störungen zurückführen dürfen; aber daß auch diese Regel ihre Ausnahme hat, beweisen die Petechien nach Flohstichen, die, wenn sie überaus zahlreich sind, beim ersten Anblick sehr wohl irgend eine innere Allgemeinerkrankung vortäuschen können. Wir sehen also, daß man sich auf solche unzuverlässige Kriterien nicht verlassen darf. *Jadassohn* hat einmal diejenigen Momente, welche bei den einzelnen Dermatosen für eine interne Ätiologie sprechen können folgendermaßen gruppiert:

1. Es besteht bei einem Individuum ein klinisches zeitliches Zusammentreffen zwischen einer gewissen Hautaffektion und einer Allgemeinerkrankung oder einer bestimmten Organerkrankung.

2. Die Statistik lehrt, daß ein solches Zusammentreffen häufig oder gar regelmäßig beobachtet wird.

3. Klinische Befunde, wie z. B. der Befund von harnsauren Salzen in der Haut bei Gichtkranken, beweisen die Abhängigkeit einer Hautaffektion von der Allgemeinerkrankung.

4. Der Verlauf einer Hautaffektion, ihr gleichzeitiges Auftreten, An- und Abschwellen mit einer inneren Erkrankung oder umgekehrt, das alternierende Auftreten (z. B. Ekzem und Asthma) sprechen für einen solchen Zusammenhang.

5. Die Diagnose ex iuvantibus läßt unter Umständen auf eine innere Ursache schließen.

6. Auf experimentellem Wege lassen sich gewisse Hautaffektionen künstlich erzeugen.

7. Die Vermutung, daß es sich bei einer Hautaffektion um ein durch eine innere Ursache bedingtes Leiden handelt, gründet sich auf Analogieschlüsse; z. B. eine Affektion sieht aus wie ein toxisches Exanthem und man schließt deshalb — da eine nachweisbare Intoxikation nicht vorliegt — auf das Vorliegen irgend einer „Autointoxikation".

Im Einzelfall wird man oft dieser Beweismomente entraten müssen. Vielfach wird der geübte Kliniker aus der Begrenzung der Exantheme, dem Verlauf und gewissen Begleitumständen die Diagnose stellen können: aus einer circumscripten Dermatitis am Rumpf, die an der Peripherie hin an Intensität abklingt und ganz nach außen nur noch die Follikel trifft, wird er auf die Wirkung einer äußeren Irritans, etwa eines reizenden Pflasters, schließen, ein vesiculöses Ekzem im Genick wird ihn an Pediculosis oder ein Haarfärbemittel, ein solches der Hände vielleicht an ein Gewerbeekzem, ein Afterekzem an eine Prostatitis, eine Balanitis an einen Diabetes denken lassen — aber es wird selbst dem Geübten nicht jedesmal gelingen, sich sofort zu entscheiden. Bei vielen Nagelerkrankungen ist die Entscheidung, ob eine trophische Störung, ein Ekzem oder eine Trichophytie vorliegt, manchmal nicht ohne genauere Untersuchung der übrigen Haut und der inneren Organe zu treffen. Nun wird ja oft genug bei längerer und intensiverer Einwirkung einer äußeren Noxe nach der Epidermis auch allmählich die Cutis betroffen, auf der anderen Seite wird, wie wir oben sahen, bei internen Cutiserkrankungen mit der Zeit auch die Parenchymhaut in Mitleidenschaft gezogen. Trotz alledem ist zwischen der typischen Erkrankung der Epidermis und der Cutis ein so weitgehender Unterschied, daß eine prinzipielle Scheidung gerechtfertigt ist und man dem Verständnis des einzelnen Falles, vor allem seiner Ätiologie viel näher kommt, wenn man sich jedesmal die Frage vorlegt, welche Hautschicht Sitz der Erkrankung ist. Aus diesem Grunde werde ich auch im späteren Teil meiner Ausführungen versuchen, soweit wie möglich, diese prinzipielle Scheidung aufrecht zu erhalten.

So unvollkommen also auch heute noch eine Einteilung der Hautkrankheiten in solche der Parenchymhaut und solche der tieferen Cutis sein mag, so scheint sie mir immerhin noch die brauchbarste, umsomehr als wir auf der anderen Seite wenigstens heute noch keine zuverlässige Einteilung in ektogene und endogene Dermatosen geben können, vor allem, weil uns eben bei manchen Dermatosen weder das ätiologische Moment noch die Pathogenese bekannt ist*.

* *Rost* fordert eine Einteilung der Hautkrankheiten in solche endogenen und exogenen Ursprungs, indem er dabei nicht, wie wir es oben getan haben, unter exogen epidermogen, d. h. von außen durch die Epidermis eindringend, unter endogen von innen auf dem Blut-, Lymph- oder Nervenweg vermittelt versteht, sondern als endogen alles bezeichnet wissen will, was in der Anlage des Organismus gegeben ist, als exogen

Bevor ich jedoch auf die einzelnen Hautaffektionen eingehe, möchte ich die für den inneren Mediziner besonders wichtige Frage nach dem

Zusammenhang der Hautkrankheiten mit den Erkrankungen des Allgemeinorganismus sowie mit den Erkrankungen einzelner innerer Organe

einer kurzen Besprechung unterziehen. Ein solcher Zusammenhang kann auf die verschiedenste Weise zu stande kommen: durch Vermittlung des Blutlaufes oder des Nervensystems, durch Metastasen von anderweitigen Krankheitsherden, durch Verschleppung von pathogenen Mikroorganismen, von fremden, in den Körper hineingeratenen oder von solchen im Körper selbst entstandenen chemischen Stoffen. Nachfolgend gebe ich einen kurzen Überblick über die häufigsten Formen der Beteiligung der Haut.

1. An den Erkrankungen des Blutes, der blutbereitenden Organe und der Blutgefäße ist die Haut vielfach beteiligt. Am wenigsten ausgesprochen und charakteristisch sind die Hauterscheinungen bei der Anämie und Chlorose, wo die Haut eigentlich nur insofern beteiligt ist, als sie, selbst anämisch geworden, durch ihre wachsbleiche Farbe ein wichtiges diagnostisches Krankheitsmerkmal abgibt. Darüber hinaus hat man vielfach die Chlorose als Ursache, Grundlage oder doch wenigstens begünstigendes Moment für eine Reihe von Hautkrankheiten: Ekzem, Seborrhöe und besonders Acne ansehen wollen. Ich kann diese Auffassung nicht teilen. Ich habe viele Hunderte von Acnefällen bei jugendlichen Individuen gesehen, bei denen nicht die geringsten Erscheinungen von Chlorose nachweisbar waren, und ich habe die Überzeugung, daß in den Fällen, wo Chlorotische eine Acne zeigen, es sich eher um ein zufälliges Zusammentreffen beider Affektionen handelt. Ein solches Zusammentreffen ist um so wahrscheinlicher, als Acne sowohl wie Chlorose Krankheiten der Entwicklungsjahre sind. Aber schon die Tatsache, daß die Acne beim männlichen Geschlecht in diesen Jahren ebenso häufig ist wie beim weiblichen, spricht gegen einen solchen Kausalzusammenhang. Und ähnlich liegen die Dinge bei den anderen Hautaffektionen. Natürlich wird, wo die allgemeine Vitalität der Gewebe durch eine Chlorose herabgesetzt ist, ein bestehendes Ekzem oder eine bestehende Acne hartnäckiger sein als bei sonst gesunden Individuen. Das ist vielleicht auch der Grund, weswegen sich solche Fälle der Erinnerung des Beobachters besonders nachhaltig einprägen.

Anders liegen die Dinge bei der Leukämie und Pseudoleukämie. Hier finden wir sehr häufig eine auffällige Beteiligung der Haut und des Unter-

alles, was durch Einwirkung der Außenwelt auf den Organismus während dessen individuellen Lebens an Krankheitskeimen aufgenommen wird. So klar vom begrifflichen Standpunkt diese Trennung auch ist, in der Praxis ist sie undurchführbar, denn von den Keimesanomalien abgesehen, denen wir ja ohnehin eine Sonderstellung eingeräumt haben, gibt es kaum eine Hautaffektion, bei der nicht angeborene Dispositionen und hinzutretende äußere Momente zusammenwirkend auftreten, und es sich oft nur darum handelt, zu entscheiden, welchen der beiden Faktoren man als den ausschlaggebenden, dominierenden auffassen will.

hautgewebes an der allgemeinen Erkrankung in Form von Pruritus und Hautausschlägen verschiedensten Charakters sowie echte leukämische und pseudoleukämische Veränderungen in der Haut. Alle diese Zustände sind in Band VIII des Handbuches von *Pinkus* sehr genau beschrieben worden, so daß ein näheres Eingehen an dieser Stelle sich erübrigt. Hierher gehören auch die Fälle von Hautbeteiligung beim Chlorom. Ebenso haben auch im VIII. Band die Hautaffektionen bei den echten Formen der Purpura eine eingehende Beurteilung durch *Rosin* erfahren.

Von den Erkrankungen des Blutgefäßsystems möchte ich hier nur kurz die Arteriosklerose erwähnen, die schon in ihren leichteren Stadien an der Haut oft eine recht charakteristische Affektion, einen allgemeinen Pruritus hervorruft. Ob dieser Pruritus direkt durch die Gefäßerkrankung bedingt und auf die verschlechterten Circulationsbedingungen innerhalb der oberflächlichsten Hautgefäße zurückzuführen ist, ist nicht leicht zu sagen. Auffällig ist jedenfalls, daß der Pruritus bei der Arteriosklerose meist nur ein eine Zeitlang bestehendes Symptom darstellt, das manchmal nach mehrwöchentlichem oder mehrmonatlichem Bestande verschwindet, während doch die Arteriosklerose fortbesteht. Es ist also nicht ausgeschlossen, daß dieser Pruritus erst durch eine Beeinflussung entweder der peripheren Nerven oder gewisser Nervencentren zu stande kommt.

2. Daß die Haut bei zahlreichen Erkrankungen des centralen und peripheren Nervensystems eine Fülle von pathologischen Erscheinungen aufweist, Erscheinungen, die in dem jeweiligen Krankheitsbilde eine bedeutsame Rolle spielen, ist bekannt; im IX. Band, in welchem die Nervenerkrankungen ausführlich abgehandelt werden, ist den trophischen Hauterkrankungen ein besonderes Kapitel gewidmet. Aber darüber hinaus ist die Bedeutung des Nervensystems für die Entstehung einzelner Hautkrankheiten zeitweise fast allzusehr überschätzt worden; es hat Zeiten und Autoren gegeben, die den größten Teil aller Hautaffektionen für nervöser Natur erklärten. Begreiflich ist ja eine solche Auffassung: Die Epidermis mit ihren Anhangsgebilden ist gleich den Nervencentren ein ektodermales Gebilde, mit den Centralorganen durch zahlreiche Nervenstränge eng verbunden und selbst Sitz zahlloser feinster Nervenendigungen. Als Sinnesorgan besitzt die Haut eine hochentwickelte Sensibilität, und jede Sensibilitätsstörung der Haut, jede Juckempfindung bedeutet ja letzten Endes eine Nervenreizung. Wir haben ja eben bei dem Pruritus senilis gesehen, daß hier schon die Frage auftaucht, inwieweit das Nervensystem beim Zustandekommen des Juckreizes beteiligt sei; und das gilt natürlich für alle Fälle von reinem Pruritus ohne örtliche pathologische Veränderungen. Wo solche bestehen, wird natürlich auch der Juckreiz von den Nervenenden ausgelöst, aber dann sind eben diese in das pathologische Gebilde eingebettet und man kann füglich nicht von einer Nervenerkrankung sprechen.

Aber neben diesen Sensibilitätsstörungen sind es vor allem Circulations- und Ernährungsstörungen der verschiedensten Art, von

denen man annahm, daß sie durch Schädigungen oder Reizungen der vasomotorischen und trophischen Nerven hervorgerufen würden. Es hat eine Zeit gegeben, wo man einen großen Teil aller Hautkrankheiten auf eine Erkrankung bzw. Reizung der vasomotorischen Nerven zurückführte, entweder indem man annahm, daß irgendwelche toxischen Substanzen auf einzelne vasomotorische Centren direkt irritierend einwirkten oder daß Reize, welche die äußere Haut oder die Schleimhaut treffen, die Centren erregen und daß dann von diesen Centren aus auf reflektorischem Wege die Impulse wieder nach der Haut gelangen würden und dort allerhand krankhafte Erscheinungen erzeugten. So erklärte man sich das Zustandekommen der Urticaria und des ihr nahe stehenden akuten circumscripten Ödems (*Quincke*), die verschiedenen Formen der Erytheme, den Herpes zoster, die Prurigo, ja schließlich auch das Zustandekommen des Ekzems, der Psoriasis u. a. m. Nachdem in den letzten Dezennien diese vasomotorische Theorie etwas in den Hintergrund getreten war, hat *Kreibich*, gestützt auf Beobachtungen an Nervenkranken, und besonders an Hysterischen, sich wieder sehr warm für die große Bedeutung des vasomotorischen Einflusses auf das Zustandekommen zahlreicher Hautkrankheiten eingesetzt. *Kreibich* hat bei seinen Kranken nicht nur durch Reizmittel, die er auf einer Körperseite applizierte, an der korrespondierenden Stelle der anderen Körperhälfte ähnliche Veränderungen auftreten sehen; es ist ihm auch gelungen, bei diesen Patienten Hautausschläge auf dem Wege der Suggestion hervorzurufen. Diese Experimente gehören in dieselbe Reihe mit den gelegentlich bei Hysterischen und Nervösen beobachteten eigentümlichen Hautaffektionen, die unter dem Namen Striae neuroticae, Herpes zoster gangraenosus, multiple neurotische Hautgangrän u. s. w. beschrieben worden sind, Affektionen, die in der Regel plötzlich unter starkem Brennen, manchmal auch mit intensiver Rötung beginnen, in anderen Fällen aber auch ohne diese prämonitorischen Symptome zu einer erst ganz oberflächlichen, oft aber auch bis tief in die Cutis hineinreichenden Nekrose führen. In einem großen Teile dieser Fälle hat sich bei sorgfältiger Überwachung überraschenderweise nachweisen lassen, daß es sich um absichtlich erzeugte hysterische Artefakte handelt, daß diese Personen ebenso wie sie künstlich Fieber vortäuschen, sich durch mechanische Reize, durch Applikation von allerhand scharfen Chemikalien solche Läsionen beibringen. Ich selbst habe in fast allen von mir beobachteten Fällen diesen Nachweis führen können, und wo er mir nicht gelungen ist, waren die Verdachtsmomente so gravierend, daß die künstliche Erzeugung jedesmal die wahrscheinlichste Erklärung abgab. Ich habe ein halbwüchsiges Mädchen behandelt, bei der von Zeit zu Zeit ohne nachweisbare Ursache durch die scheinbar gesunde Wangen- oder Stirnhaut leicht hämorrhagisch gefärbtes Serum hindurchtrat und im Laufe von etwa einer halben Stunde zu einer Kruste eintrocknete. Dieses „Blutschwitzen“ ist bekanntlich vielfach als Wunder betrachtet bzw. ausgebeutet worden, bis in dem Falle der bekannten Luise Lateau der hysterische Charakter der Affektion wissenschaftlich nachgewiesen wurde. Ich selbst habe die Überzeugung, daß, wenn nicht

alle, so doch die meisten dieser hämorrhagischen Dermatosen künstlich erzeugt sind. Natürlich will ich nicht den guten Glauben und die Beobachtungs- und Urteilsfähigkeit anderer Autoren anzweifeln und die Möglichkeit einer spontanen Entstehung derartiger Läsionen nicht von der Hand weisen. Lehrt uns doch das Beispiel des Herpes zoster, daß solche und ähnliche Veränderungen durch einen starken, gewisse Nerven treffenden Reiz hervorgerufen werden können. Auch die zuerst im amerikanischen Sezessionskrieg beobachteten, von *Weir Mitchell* unter dem Namen Glossy skin beschriebenen eigentümlich trophischen Veränderungen, die sich nach Schußverletzungen peripherer Nerven in den von diesen versorgten Hautgebieten einstellen, deuten zweifellos darauf hin, daß eine gestörte Nervenfunktion auch eine Störung der Hauternährung nach sich ziehen könne. Aus der Tatsache, daß in allen diesen Fällen der Nerv nicht in toto durchtrennt war, hat man auf einen reflektorischen Vorgang schließen zu sollen geglaubt, so daß also von der Wunde ein Reiz auf das Centralnervensystem ausstrahlt, dort gewisse vasomotorische bzw. trophische Centren treffe und dann durch periphere (?) Fortleitung die Hautaffektion erzeuge. Ich kann an dieser Stelle auf die ganze Frage nicht näher eingehen, zumal sie in Band IX bei den trophischen Nervenerkrankungen eingehend behandelt worden ist. Hier genügt es, nur auf die Zusammenhänge hinzuweisen.

3. Daß bei einer den Gesamtorganismus befallenden Infektion die Haut beteiligt sein kann und oft genug beteiligt ist, liegt auf der Hand. Bei manchen Infektionskrankheiten wie Masern, Scharlach, Diphtherie, Röteln, bei der Lepra, beim Flecktyphus, ist sogar die Hautaffektion das am meisten in die Augen fallende Krankheitszeichen; bei dem Abdominaltyphus, der Tuberkulose, dem Rotz u. s. w. ist sie nur gelegentlich beteiligt, bei vielen Infektionskrankheiten, z. B. Milzbrand, Syphilis, in vielen Fällen von allgemeiner Sepsis ist die Haut die Eintrittspforte des Virus. Die Erscheinungen, die wir bei diesen allgemeinen Infektionskrankheiten an der Haut beobachten, sind oft ganz anderen „reinen" Hautkrankheiten überaus ähnlich; so ist dem äußeren Ansehen nach das Exanthem einer Scarlatina von dem der scarlatiniformen Dermatitiden gar nicht zu unterscheiden, bei der Typhusroseola oder der syphilitischen Roseola sieht die Einzeleffloreszenz nicht viel anders aus als eine Strophulus- oder Psoriasispapel; Petechien und Blasen, wie sie bei der Septicämie sehr häufig auftreten, werden in der gleichen Form bei zahlreichen Hautaffektionen beobachtet; erst die verschiedenen Begleiterscheinungen sowie das gesamte Krankheitsbild ermöglichen die richtige Diagnose.

Aber die Haut nimmt nicht nur an den allgemeinen Infektionskrankheiten in hervorragender Weise teil, es bestehen auch zwischen der Haut und dem übrigen Organismus eigentümliche Wechselwirkungen, die für den Ablauf der Infektion oft von ausschlaggebender Bedeutung werden können. Man hat vielfach die Haut als Ausscheidungsorgan nicht nur für toxische Substanzen, sondern auch direkt für das lebende Virus selbst angesehen. Man hat

die Exantheme bei den akuten Infektionskrankheiten — und auch bei der Lues — als einen Versuch des Organismus betrachtet, sich der eingedrungenen Mikroorganismen zu entledigen. Man kann diese Auffassung — für die man z. B. das Zurücktreten des Exanthems bei gleichzeitiger Verschlimmerung der Allgemeinerkrankung ins Feld geführt hat — nicht ohneweiters von der Hand weisen. Selbst die Tatsache, daß die pathogenen Organismen sich in der Haut vermehren und dort recht erhebliche Krankheitserscheinungen machen können, spricht nicht dagegen. Wir sehen ja auch, daß die Nieren, die als Ausscheidungsorgane für pathogene Organismen eine wichtige Rolle spielen, bei dieser Funktion oft selbst erheblich geschädigt werden. Sieht man, wie in einer syphilitischen Papel die Spirochäten aus den Gefäßen des Papillarkörpers massenhaft in die Epidermis auswandern und dort mit den Epithelzellen abgestoßen werden, so drängt sich uns unwillkürlich die Vorstellung auf, daß hier eine Art von Ventil, wenn auch recht unvollkommen und ungenügend, geschaffen ist.

Daß in den Fällen von Syphilis, die zur Tabes und Paralyse führen, die Hautsymptome der Frühperiode häufig sehr milde verlaufen, oft so sehr, daß sie völlig übersehen werden, daß auf der anderen Seite Leute mit spätsyphilitischen Exanthemen, die sich über die ganzen Extremitäten ausdehnen, jahrzehntelang umhergehen können, ohne syphilitische Erkrankungen der inneren Organe zu bekommen oder in ihrem Allgemeinbefinden irgendwie beeinträchtigt zu werden, läßt einen gewissen Antagonismus zwischen der Haut und den inneren Organen bei der Verteilung der pathogenen Mikroorganismen im Körper vermuten (freilich sind noch andere Deutungen zulässig). Die Haut spielt dann hierbei wohl die Rolle eines Derivans oder Immunisators für den übrigen Organismus.

Etwas Ähnliches beobachten wir ja auch bei den verschiedenen Formen der Hauttuberkulose, die jahrelang bestehen kann, ohne daß die geringste Verschleppung in die inneren Organe stattfindet. Gewiß ist die Vergesellschaftung von Lupus und Lungentuberkulose nicht selten; aber ganz abgesehen davon, daß in diesen Fällen die Haut oft erst das später erkrankte Organ darstellt, kennen wir doch langdauernde Fälle von Lupus und anderen Formen der Hauttuberkulose ohne jede Beteiligung der inneren Organe. So habe ich einmal einen Fall von ausgedehnter vielgestaltiger Hauttuberkulose einer ganzen Extremität vorgestellt, der, nachdem die erste Infektion im Anschluß an eine Operation am Finger entstanden war, 33 Jahre bestand, ohne daß am übrigen Körper sich irgendwelche Zeichen von Tuberkulose gezeigt hatten.

Bedenkt man, welch dichtes Gefäßnetz diese Krankheitsherde versorgt, wie das Blutquantum, das in einem Moment durch den Krankheitsherd hindurchgeflossen, sich schon im nächsten Moment an ganz anderen Körperstellen befindet und daß dieser von Sekunde zu Sekunde, von Minute zu Minute sich wiederholende Blutaustausch zwischen den verschiedenen Körperorganen sich jahrzehntelang vollzieht, so erscheint es doppelt wunderbar, daß trotzdem in diesen ganzen Jahren keine Keime von der kranken Stelle aus anderswohin

verschleppt werden sollen. Entweder muß das kranke Gewebe bzw. die in ihm enthaltenen Krankheitskeime durch eine feste Barriere von dem Gefäßsystem getrennt sein, oder es werden zwar vereinzelte Keime ins Blut verschleppt, sie werden aber dort oder in den Geweben, in die sie neu abgelagert werden, vernichtet, d. h. das Blut und die anderen Gewebe (wozu ja auch die übrige gesundbleibende Haut gehört) sind immun geworden. Nehmen wir das letztere an, so liegt die Frage nahe: Wo entsteht diese Immunität? Bilden sich in der kranken Hautpartie immunisierende Substanzen, die im übrigen Organismus zur Wirkung gelangen?

Daß das in der Tat der Fall sein muß, beweist ja schon das zentrifugale Wachstum der Erkrankungsherde bei centraler Abheilung, die beim serpiginösen Spätsyphilid vollkommen, beim serpiginösen Lupus in der Regel unvollkommen, aber auch bei anderen Hautaffektionen, bei der Psoriasis, beim Lichen ruber und vielen anderen Krankheiten sehr häufig ist. Es genügt hier, kurz auf die *Pirquet*sche Allergie hinzuweisen, die sich einmal in Form der Überempfindlichkeit, ein andermal als Unterempfindlichkeit („Anergie") der Haut geltend machen kann. Die Überempfindlichkeit steht nur in scheinbarem Gegensatz zu der Unterempfindlichkeit, auch sie ist ein Zeichen dieser Immunisierung; nur daß hier der Körper eine besonders lebhafte Abwehraktion vollzieht. Diese Überempfindlichkeit kommt in der einen oder anderen Form bei den verschiedenen Infektionskrankheiten vor und findet sich, wie uns die Untersuchungen *Blochs* gelehrt haben, auch bei einer scheinbar reinen Hautkrankheit, wie sie z. B. die Trichophytie ist.

Alle diese Beobachtungen genügen, um einzusehen, welche wichtige Rolle die Haut in dem komplizierten Abwehrmechanismus des Organismus gegen eingedrungene schädliche Keime spielt. Bekanntlich gelingt es bei der Syphilis nach einmaliger Infektion in der Regel bei einer erneuten Impfung nicht, ein Haften der Krankheitserreger und somit einen neuen Primäraffekt zu erzielen. Daß es sich hierbei nicht um eine völlige Immunität des Gesamtorganismus, ja nicht einmal um eine völlige Immunität der Haut gegen specifische Organismen handelt, lehrt die Tatsache, daß bei Neuimpfung größerer Mengen Impfmaterials die Inokulation doch nicht selten von Erfolg begleitet ist und daß diese Impfung dann ein für das Krankheitsstadium, in dem sie erfolgt ist, charakteristisches anatomisches Gebilde zur Folge hat. Auch daß beim Tierexperiment in dieser Zeit einzelne innere Organe, die Milz, das Knochenmark u. a., ohne irgendwelche pathologischen Veränderungen aufzuweisen, bei der Verimpfung auf andere Tiere ein positives Resultat ergeben, zeigt, daß die ins Innere verschleppten Keime in den meisten inneren Organen völlig zu grunde gehen, in den genannten Organen zwar fortexistieren können, aber infolge einer eigentümlichen Gewebsimmunisierung keine pathologischen Veränderungen erzeugen.

4. Ebenso wie an den allgemeinen Infektionen hat natürlich auch an allgemeinen Intoxikationen des Gesamtorganismus die Haut ihren Anteil.

Die im Gefäßsystem circulierenden fremdartigen Substanzen durchspülen die Hautgefäße ebenso wie die des übrigen Organismus, aber die Haut selbst wird natürlich nicht einfach passiv von diesen Substanzen durchtränkt, sondern in gleicher Weise, wie sie sich aus dem Gefäßsystem die erforderlichen Nährstoffe wahlweise herausholt, so entnimmt sie ihm auch aktiv nur einzelne der fremdartigen Substanzen. Oft genug verarbeitet sie sie mit ihrem Stoffwechsel, ohne daß irgendwelche sichtbaren Krankheitserscheinungen entstehen, oder es kommt zu den verschiedenartigsten akuten oder chronischen, lokalisierten oder allgemeinen Exanthemen. Man hat auch das Auftreten dieser Exantheme als einen zweckmäßigen Akt der Ausscheidung der giftigen Substanzen angesehen und man hat sich zum Beweis dessen auf den chemischen Nachweis dieser Stoffe in der erkrankten Haut berufen. Aber einmal geht dieser Ausscheidungsprozeß auch ohne jede Hautschädigung und somit ohne jedes Krankheitssymptom vor sich (Arsen) und dann fehlt eigentlich der Nachweis, daß in den Fällen, wo es zu einem solchen Exanthem kommt, der Organismus wirklich dadurch von dem Gift befreit wird. Eine gewisse Entlastung des Organismus mag ja in vielen Fällen durch diese Projektion oder Ejektion nach außen stattfinden, aber wir sehen doch zahlreiche Fälle, wo neben den Hauterscheinungen auch zum Teil recht erhebliche innere Intoxikationserscheinungen bestehen. Es ist nun folgendes sehr bemerkenswert:

a) Die toxischen Substanzen, welche gelegentlich solche Exantheme hervorrufen, erweisen sich nicht für alle Menschen in gleicher Weise giftig; vielmehr findet sich oft bei einzelnen Individuen eine ausgesprochene, oft bis zur Idiosynkrasie gesteigerte Überempfindlichkeit gegenüber einzelnen Stoffen. Daraus geht auch schon hervor, daß der Begriff der toxischen Substanz kein feststehender ist. Es gibt Übergänge von hochgiftigen Substanzen, die sich für jeden Menschen als giftig erweisen, übermäßig giftige und nur gelegentlich giftige, bis zu ganz harmlosen Substanzen, die aber doch ganz ausnahmsweise einmal bei einem Menschen ein Exanthem erzeugen können. Oder wenn wir diese Skala auf den Menschen anwenden, so haben wir alle Übergänge von Normalempfindlichen bis zu den höchsten Graden der Überempfindlichkeit. Diese Überempfindlichkeit kann angeboren, in der Keimesanlage ererbt, sie kann aber auch erworben werden. Anderseits kann aber auch eine Angewöhnung der Haut an diese Substanzen eintreten.

b) Eine Giftwirkung entfalten in den meisten Fällen diese Stoffe gar nicht im übrigen Organismus, sondern nur auf der Haut. Es sind also nicht Gifte überhaupt, sondern nur Hautgifte, ja noch mehr, die Substanzen sind oft nur Gifte für einzelne Schichten der Haut, z. B. die Oberhaut. Bei Menschen, welche eine Idiosynkrasie gegen Jodoform haben, die sofort eine Jodoformdermatitis bekommen, wenn eine Wunde mit Jodoform verbunden wird, kann man größere Wundhöhlen mit Jodoform oder Jodoformgaze ausfüllen, ohne eine solche Dermatitis zu erzeugen, wenn man die benachbarte Oberhaut mit Zinkpaste abdeckt. Oft sind die Exantheme, welche nach der inneren Auf-

nahme eines Stoffes, z. B. eines Medikamentes auftreten, ihrem äußeren Ansehen nach nicht zu unterscheiden von den Exanthemen, welche nach äußeren Applikationen derselben Substanz auf die Haut sich einstellen. Eine Quecksilberdermatitis durch eine innere Darreichung von Quecksilber sieht nicht viel anders aus, wie eine solche nach äußeren Applikationen. Aber das ist keine allgemeine Regel: Menschen, welche bei äußerlichen Applikationen von Jodtinktur eine bullöse Dermatitis bekommen, können auf interne Jodmedikamente entweder überhaupt ganz frei bleiben, oder sie bekommen irgend eines der anderen zahlreichen Exantheme, wie wir sie nach Jodgebrauch zu beobachten Gelegenheit haben.

c) Die Vielgestaltigkeit der Exantheme bei der Einwirkung eines und desselben Stoffes ist überhaupt ein außerordentlich wichtiges Phänomen. Nach innerem Jodgebrauch bekommt der eine Mensch eine Acne, der zweite eine Purpura, der dritte ein tuberöses Exanthem, ebenso wie ein vierter Kopfschmerzen, ein fünfter Schnupfen, ein sechster Glottisödem. Die Ursache für diese verschiedenartige Reaktion ist uns nicht bekannt. Offenbar spielen hier eigentümliche individuelle Affinitäten der einzelnen Gewebe und Gewebsbestandteile, vielleicht auch Verschiedenheiten in der Art der Ausscheidung der toxischen Substanzen eine Rolle.

Zu den durch toxische Substanzen erzeugten Dermatosen müssen wir füglich diejenigen hinzurechnen, die wir auf die Einwirkung gewisser in der Nahrung enthaltener Substanzen zurückführen. Ebenso wie manche Menschen nach dem Genuß von Erdbeeren und Krebsen, Schokolade, Eiern, Schweinefleisch u. s. w. Urticariaeruptionen aufweisen, bekommen andere nach dem Genuß von Käse oder Schmalz Acnepusteln. Wir sehen also, daß sowohl die tieferen wie die oberflächlichen Hautschichten auf gewisse mit der Nahrung eingeführte Substanzen mit entzündlichen Prozessen reagieren können. Da die Mehrzahl der Menschen dieselben Nahrungsmittel sehr gut verträgt, liegt bei den anderen offenbar eine Idiosynkrasie vor, für die wir zurzeit noch keine Erklärung besitzen. Aber diese Idiosynkrasie braucht nicht angeboren, sondern kann erst erworben sein. Eine einmalige durch ein Zuviel eines derartigen Nahrungsmittels erzeugte Indigestion kann eine Urticaria auslösen, die dann später nach jedesmaligem Genuß wiederkehrt. Auch ohne eine solche nachweisbare Anlage treten solche Idiosynkrasien auf, sie können sich aber auch anderseits wieder im Laufe des Lebens verlieren. An die durch gewisse Nahrungsmittel erzeugten toxischen Exantheme möchte ich die durch sog. Autointoxikation entstandenen Dermatosen anschließen. Der Begriff der Autointoxikation ist in der Literatur nicht sehr exakt formuliert. Wenn bei einer Darmstörung Gärungen im Darm auftreten und einzelne Gärungsprodukte vom Blut resorbiert werden, so kann man eigentlich nicht gut von Autointoxikation sprechen, wenn auch diese Substanzen im Innern des Organismus entstanden sind. Schließlich ist der Inhalt des Darmtractus kein Teil des Organismus, und die sich in ihm abspielenden chemischen Prozesse sind keine biologischen Vorgänge des Trägerorganismus. Nur soweit solche in

Frage kommen, z. B. bei Ikterus, Urämie, Acetonämie könnte man füglich von Autointoxikation sprechen.

Als toxischen Ursprung müssen wir wohl auch die schweren Ernährungsstörungen betrachten, welche die Anhangsgebilde der Haut — die Haare und Nägel — während mancher fieberhaften Erkrankungen erleiden. Nach Abdominaltyphus, Scarlatina und neuerdings besonders häufig nach Influenza wird ein starker Haarausfall beobachtet, der gewöhnlich erst, ebenso wie nach einer Geburt, 3 Monate später einsetzt. Mikroskopisch läßt sich eine deutliche Veränderung des während der Fieberperiode gebildeten Haarabschnittes sowie Schwund des Haarmarks in der erkrankten Partie nachweisen. In dasselbe Gebiet gehören auch die Querfurchen der Nägel, die nach diesen Erkrankungen beobachtet werden.

5. Auch daß an allgemeinen Stoffwechselstörungen die Haut ihren Anteil hat, kann nicht wundernehmen. In Band I dieses Handbuches sind von verschiedenen Autoren bei den einzelnen Stoffwechselkrankheiten sorgfältig alle krankhaften Hautveränderungen vermerkt worden, die im Laufe dieser Krankheiten häufig oder regelmäßig zur Beobachtung gelangen. Wir sehen da, daß bei fast allen diesen Krankheiten solche Veränderungen sich mit einer gewissen Konstanz einstellen, und wir können schon daraus mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit schließen, daß ein gewisser Kausalnexus zwischen der Stoffwechselstörung und der beobachteten Hautaffektion besteht. Man kann da nun mehrere Gruppen von Krankheitserscheinungen unterscheiden:

1. Es lagern sich in der Haut direkt abnorme chemische Substanzen ab, welche bei einer Stoffwechselerkrankung im Übermaß produziert werden, bzw. im Übermaß im Blute und in den Gewebssäften circulieren. Solche Ablagerungen finden wir in Form von harnsauren Salzen bei der Gicht, ferner sehen wir bei der Überladung des Blutes mit Cholesterin cholesterinhaltige Lipoide entweder diffus über große Flächen der Cutis und Subcutis verbreitet oder in Form von circumscripten tumorartigen Gebilden (in Gestalt der tuberösen Xanthomatose). In anderen Fällen finden wir — nicht als Folge irgendwelcher lokaler Verkalkungen, sondern als Ausdruck einer allgemeinen Überladung des Blutes mit Kalksalzen — eine Massenablagerung von Kalk in der Haut. Diese Substanzen erzeugen manchmal gar keine krankhaften Veränderungen in der Haut; so bestehen die cutanen und subcutanen Harnsäureabscesse oft aus nichts als Serum und harnsauren Nadeln, ohne eine Spur von Leukocyten. In anderen Fällen kommt es zu einer örtlichen Reizung, zu entzündlichen Prozessen, oder wie z. B. bei der Xanthomatose zu einer intensiven Gewebswucherung in Form von echten Tumoren. Daß diese Substanzen sich an bestimmte örtlich begrenzte Partien der allgemeinen Hautdecke niederschlagen, muß natürlich seine physikalisch-chemischen Gründe haben: wahrscheinlich sind es in den meisten Fällen primäre Gewebsveränderungen irgendwelcher Art — Traumen, Reizungen, Entzündungen u. dgl. — welche eine örtliche Ausfällung der im übrigen in löslicher Form circulierenden Stoffe bedingen.

2. Bei manchen Krankheiten des Stoffwechsels beobachten wir gelegentlich Hautaffektionen, die zwar für diese Erkrankungen nicht typisch sind, da sie auch ohne diese Stoffwechselstörungen nicht selten vorkommen, dann aber auch nicht als regelmäßig vorkommend gelten können. Und doch kann man nicht von einem rein zufälligen Zusammentreffen sprechen, da in diesen Fällen es sich doch um Komplikationen handelt, die mittelbar durch eine Kette von Kausalverknüpfungen mit der Grundkrankheit zusammenhängen. Prototyp dieser Erkrankungen sind z. B. die verschiedenen Hautaffektionen, die wir bei Diabetes sehen, wie die Furunculose und die Balanitis, ferner die Intertrigo bei der Fettsucht. Ist es in einem Falle das Restieren des Harnzuckers zwischen Vorhaut und Eichel, welches die Balanitis hervorruft, vielleicht die Anwesenheit des Zuckers, welcher die Ansiedlung der pyogenen Kokken in den Hautdrüsen begünstigt, so ist es bei der Intertrigo der Fettsüchtigen die vermehrte Schweißabsonderung, die erhöhte Temperatur, die mangelnde Ausdünstung, die als kausales Bindeglied zwischen Stoffwechselstörung und Hautaffektion herangezogen werden muß.

3. Außerordentlich häufige Begleiterscheinungen allgemeiner Stoffwechselstörungen sind trophische Störungen, die die Haut im allgemeinen, insbesondere die Epidermis und die epidermalen Anhangsgebilde betreffen, ebenso die auf gleicher Linie mit diesen trophischen Veränderungen stehenden funktionellen Störungen der Talg- und Schweißdrüsensekretion. Es ist nun auffallend, daß neben den für die einzelnen Erkrankungen: Myxödem, Akromegalie, Dystrophia adiposogenitalis u. s. w. ganz charakteristischen pathologischen Veränderungen der Haut und Unterhaut gewisse ganz unspecifische, trophische Hautstörungen bei den verschiedenartigen Erkrankungen in überraschend gleichartiger Weise vorkommen. Es sind das vor allem Haarausfall, Trockenheit der Haut, Trockenheit und Brüchigkeit der Nägel, Abnormitäten der Schweiß- und Talgsekretionen u. s. w., also alles Ernährungsstörungen, die eine gewisse Gewebskachexie erkennen lassen. Die Gleichartigkeit dieser Störungen spricht doch — bei aller Verschiedenheit des primären Krankheitssitzes — für eine im ganzen gleichartige und gleichmäßige Pathogenese.

Die meisten dieser Stoffwechselerkrankungen führen wir heute auf Störungen der inneren Sekretion zurück. Wir wissen, daß zwischen den verschiedenen Körpercentren, insbesondere zwischen den sog. endokrinen Drüsen ein ständiger, lebhafter Stoffaustausch vor sich geht, daß gewisse in einem Organ produzierte Substanzen für die normale Lebenstätigkeit eines oder mehrerer anderer Organe notwendig sind. Wir nehmen an, daß sie gewisse Funktionen derselben anregen oder hemmen, und wir sehen, daß der Ausfall, auf der anderen Seite die Überproduktion dieser Substanzen an entfernteren Körperstellen allerhand Krankheitserscheinungen auszulösen vermag. Und insofern können wir eine strenge Grenze zwischen Erkrankungen der einzelnen Organe und Erkrankungen des allgemeinen Stoffwechsels gar nicht ziehen, da die Primärerkrankung eines einzelnen Organs erst die All-

gemeinstörung bzw. multiple Störungen in anderen Organen im Gefolge haben kann.

Die Haut nimmt, wie die Kasuistik lehrt, an diesem Stoffaustausch in hervorragender Weise teil, insofern anderswo — in der Schilddrüse, dem Hirnanhang, der Nebenniere, der Thymus oder den Genitaldrüsen — produzierte Stoffe für ihre normale Funktion unerläßlich sind und Erkrankungen dieser Organe zum mindesten sekundär Hauterkrankungen im Gefolge haben können. Es erübrigt sich an dieser Stelle, auf den Symptomenkomplex des Hyper- und Hypothyreoidismus, des Hypogenitalismus, auf die Erkrankung des chromaffinen Systems oder der einzelnen Teile des Hirnanhangs — die sich ja fast alle in geradezu auffälliger Weise durch die verschiedensten trophischen Hautaffektionen kundtun, nochmals ausführlich einzugehen, nachdem diese Affektionen an anderer Stelle schon ausführlich behandelt worden sind. Es ist natürlich in jedem Einzelfalle einer solchen trophischen Störung — sagen wir bei einer Hypertrichosis oder umgekehrt einem totalen oder lokalen Haarausfall — nicht ohneweiters möglich zu entscheiden, ob und welche endokrine Drüse betroffen ist, ob vielleicht eine pluriglanduläre Störung vorliegt u. s. w. Hier muß eben im Einzelfalle der gesamte Symptomenkomplex berücksichtigt werden. Vielleicht gehören aber hierher auch die verschiedenen Dermatosen, die als gelegentliche Begleiterscheinung der Pubertät, der Menstruation, der Gravidität, der Menopause und des Seniums beschrieben worden sind. Man darf nicht alles, was über derartige Zusammenhänge mitgeteilt wird, als bare Münze hinnehmen; manchmal wird ein solcher Zusammenhang ziemlich künstlich konstruiert. Daß sie oft genug bestehen, ist zweifellos; und es ist sehr wahrscheinlich, daß allerhand Störungen in der Funktion der Genitaldrüsen auf die Haut ungünstig einwirken (umgekehrt *Steinachs* Verjüngungsexperimente mit ihrer belebenden Einwirkung auf das Fell der Experimentaltiere!).

Als Besonderheit möchte ich an dieser Stelle die zuerst von *Matzenauer* und *Polland* beschriebene Dermatosis dysmenorrhoica erwähnen, die bei jugendlichen Mädchen mit mangelhafter und unregelmäßiger Menstruation beschrieben wird, eine akut auftretende, dann chronisch rezidivierende Dermatose, die mit Bildung von Nekrosen allen Grades von den Follikeln beginnend, meist symmetrisch auftritt. Da mit Einsetzen der normalen Menstruation und nach Verabreichung von Ovarialpräparaten die Hauterscheinungen schwinden, nehmen die Autoren an, daß es sich hier um eine durch Dysfunktion der Ovarien bedingte Hautaffektion handelt.

In allen diesen Fällen ist die Haut der leidende Teil; aber es ist auch nicht ausgeschlossen, daß an diesem Stoffwechsel sich die Haut — ich unterscheide zunächst hier gar nicht Cutis und Epidermis, obwohl es sich doch um zwei entwicklungsgeschichtlich, anatomisch und funktionell ganz verschiedenartige Organsysteme handelt — aktiv beteiligt, daß in der Haut produzierte Stoffe ihrerseits wieder in den Kreislauf abgestoßen werden und in gewissen anderen Organen lebensnotwendige Funktionen ausüben. Ich denke

hierbei nicht etwa an die uralte Vorstellung von der Notwendigkeit der Perspiration und den schädlichen Folgen ihrer Unterdrückung; auch nicht an das gelegentliche Einspringen der Haut für die gestörte Nierenfunktion, sondern möchte mich hier nur auf das Gebiet der vermuteten Hormone beschränken. *Meirowsky* hat im Jahre 1911 das Zustandekommen der *Addison*schen Krankheit in sehr geistreicher Weise folgendermaßen zu erklären versucht: „ebenso wie ein absterbendes Blatt die in ihm gelösten Substanzen wieder seinem Stamme zurückgibt, so werden auch von den Epidermiszellen im Laufe des Verhornungsprozesses allerhand Stoffe bzw. Produkte (Eiweißabbauprodukte wie z. B. Tyrosin) in den Kreislauf zurückgesandt und normalerweise von der Nebenniere wieder (vielleicht zu Adrenalin) verarbeitet. Bei Erkrankungen der Nebenniere fällt diese regelmäßige Tätigkeit der Nebenniere aus, die Abbauprodukte stauen sich in der Epidermis und werden durch dort vorhandene Oxydasen in Pigment verwandelt, bevor eine Resorption in die Blutgefäße stattfinden kann" (Münchner Med. Woch. 1911). *Bloch* glaubt umgekehrt die vermehrte Pigmentierung der Haut bei der *Addison*schen Krankheit auf eine Vermehrung der aus dem Kreislauf in die Haut strömenden Pigmentvorstufen, also auf ein gesteigertes Angebot an pigmenthaltigem Material zurückführen zu sollen. Nach ihm wird erst durch ein in der Haut selbst befindliches oxydierendes Ferment, die „Dopaoxydase", dieses Propigment in Pigment umgewandelt, und dieser Prozeß vollzieht sich dann bei Morbus Addison in verstärkter Weise („Das Problem der Pigmentbildung in der Haut", Archiv für Derm. u. Syph. CXXIV, S. 129). Daß jedenfalls von der Haut aus gewisse, unter Umständen recht kräftige Einwirkungen auf den übrigen Organismus ausgeübt werden, beweist die günstige Beeinflussung, welche der allgemeine Gesundheitszustand durch Sonnenbestrahlung und auch durch Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne erfährt, die überraschende Heilwirkung, welche diese Bestrahlung oft auf innere Erkrankungen, namentlich Tuberkulose der Lungen, der Knochen und Gelenke ausübt. Auch die von *Jesionek* erzielten Heilungen des Lupus durch Gesamtbestrahlungen des übrigen gesunden Körpers — unter Abdeckung der lupös erkrankten Partien! — läßt eine solche nach innen gerichtete Funktion der Haut (von *E. Hoffmann* als „Esophylaxie" bezeichnet) annehmen. Wie diese Schutz- und Heilwirkung zu stande kommt, darüber können wir vorderhand nur Vermutungen anstellen. Daß die bloße Hyperämisierung der Haut nicht zur Erklärung ausreicht, ist anzunehmen. Es müssen daselbst doch wohl durch bis aufs äußerste gesteigerte Hauttätigkeit chemische Substanzen erzeugt werden und in den Blutkreislauf geraten. Die Pigmenterzeugung ist wohl nur eine Begleiterscheinung, denn auch bei Menschen, die auf Besonnung nicht mit Pigmentierung reagieren, tritt die Allgemeinwirkung auf. Möglich, daß die Lichtstrahlen, die ja durch die Epidermis hindurch in die oberflächlichen Cutisschichten gelangen, auf die in den Gefäßen des Papillarkörpers circulierenden Blutzellen einwirken und daß sich in diesen die ihnen mitgeteilte Energie in andere Energieformen umsetzt, die dann an ent-

fernten Körperstellen Wirkungen ausüben können. Wir bewegen uns in dieser ganzen Frage auf hypothetischem Gebiet; ja selbst für die passive Abhängigkeit der Hautfunktion von der Lebenstätigkeit anderer Körperorgane — die wir ja auf Grund der klinischen Erfahrungen annehmen müssen — sind exakte Beweise bislang nicht beigebracht worden. Neuerdings glaubt *W. Brock* (Strahlentherapie, Band XI, Krönig-Gedenkband, 1920, S. 563) einen solchen Zusammenhang zwischen Hauternährung und Thymus feststellen zu können. Er findet nämlich, daß bei Psoriatikern eine schwache Bestrahlung der Gegend des Manubrium sterni und der Fossa jugularis, wo also die Reste der Thymus liegen, ein Verschwinden der Psoriasis, eine starke Bestrahlung eine Verschlimmerung der Erkrankung zur Folge hat. Da nun anzunehmen sei, daß die schwache Bestrahlung einen funktionellen Reiz auf die Thymus ausübe (ebenso wie z. B. die *Stephan*sche Bestrahlung der Milz auf die Blutgerinnung fördernd einwirke) schließt er, daß bei der Psoriasis eine ererbte Hyperfunktion der Thymus vorliegt, die dann wieder eine erhöhte Hautvulnerabilität zur Folge hat, so daß von außen einwirkende Schädlichkeiten (z. B. eine bakterielle Infektion, wie er sie für die Psoriasis postuliert) das Krankheitsbild hervorrufen. Wie man sieht, ist diese Vorstellung nicht nur recht kompliziert, sondern enthält noch reichlich viel Hypothetisches. Ganz neuerdings hat *W. Brock* auch über günstige Erfolge der Thymusbestrahlung bei Warzen, Lichen ruber verrucosus und Ichthyosis — alles also mit einer Para- oder Hyperkeratose einhergehende Hautaffektionen — berichtet. Seine Angaben sind so präzis, daß nicht nur seine therapeutischen Versuche der Nachprüfung wert sind, sondern daß man auch seine Vorstellung von der schädlichen Einwirkung einer herabgeminderten Thymusfunktion auf die Haut nicht von der Hand weisen kann.

4. Auf dem realen Boden klinischer Tatsachen bewegen wir uns, wenn wir gewisse eigentümliche bisher unerklärte Fälle von Koinzindenz von Hautkrankheiten mit solchen der inneren Organe registrieren, ohne irgendwelche theoretische Folgerungen daran zu knüpfen. Da ist einmal das Auftreten der sog. Acanthosis nigricans, einer außerordentlich seltenen Dermatose, welche wir fast ausschließlich in Fällen beobachten, wo sich ein bösartiger Tumor in einem Organ der Bauchhöhle etabliert hat, auffällig ist ferner das zweifellos gar nicht seltene Zusammentreffen von Ekzem und Bronchialasthma bzw. Bronchitis. Es sind das Fälle von außerordentlich hartnäckig chronischem Ekzem, meist des Gesichts und der Hände, oft über den ganzen Körper verbreitet, bei denen recht heftige Bronchitis- und Asthmabeschwerden beobachtet werden. Es wird behauptet, daß beide oft vikariierend auftreten. Ich habe das eigentlich nie beobachtet, vielmehr stets ein zeitliches Zusammentreffen, wenn auch der Höhepunkt der beiden Erkrankungen nicht immer der gleiche war.

5. Weniger exakt begründet sind die weitverbreiteten Anschauungen, die einen Einfluß gewisser allgemeiner konstitutioneller Diathesen auf das Zustandekommen von Hautkrankheiten behaupten. Am meisten wird die Gicht,

die harnsaure Diathese herangezogen. Wenn man einen Ekzemkranken aus Amerika, England, Rußland oder Polen in Behandlung bekommt, so ist gewöhnlich das erste, was er berichtet, er leide an „Metabolism", oder er habe zuviel harnsaure Salze und sein Arzt führe seine Hautkrankheit darauf zurück. Karlsbad, Marienbad und Kissingen waren die üblichen, u. zw. meist mit negativem Erfolg besuchten Heilbäder. Eine nähere Untersuchung dieser Kranken läßt gewöhnlich in den meisten Fällen das Bestehen einer harnsauren Diathese vermissen. Damit soll nicht gesagt sein, daß hie und da unter diesen Kranken sich nicht auch richtige Arthritiker befinden, und auch die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen einer allgemeinen Diathese und Hautaffektion soll für manche dieser Fälle nicht geleugnet werden, wenn auch zurzeit ein exakter Nachweis des Zusammenhanges nicht zu führen ist. Der Glaube an die Bedeutung des Arthritismus für das Zustandekommen verschiedener Hautaffektionen ist auf die in der Einleitung kurz erwähnten humoralpathologischen Lehren von *Bazin* zurückzuführen, der, wie dort schon kurz berührt, neben der eigentlichen arthritischen noch eine herpetische, lymphatische, skrofulöse und nervöse Diathese aufgestellt hat. Der neueste Vertreter dieser Anschauung ist der hervorragende französische Dermatologe *Brocq*, der im Jahre 1904 seine Auffassung in einer Arbeit „Conception générale des dermatoses" entwickelt hat. Da *Brocq* der anerkannte Führer der französischen Schule ist und in seinen Ausführungen die Vorzüge und Fehler der humoralpathologischen Richtung sich in besonders charakteristischer Weise zeigen, will ich nachstehend einige seiner Äußerungen wiedergeben. Nach *Brocq* sind nicht nur Rasse und Familie für die besondere Reaktionsweise des Menschen ausschlaggebend, sondern auch alle die Momente, welche während des elterlichen Lebens in ungünstiger Weise auf Eltern und Foetus gewirkt haben: Der augenblickliche Gesundheitszustand der Eltern zur Zeit der Zeugung, der Gesundheitszustand der Mutter, ihre Lebensweise, ihre psychischen Erregungen während der Schwangerschaft, der Alkoholismus, der Kaffeeismus, die verschiedenen Vergiftungen, schlechte Hygiene, Malaria, die Einwirkung interkurrenter akuter Krankheiten, nervöser Affektionen genügt, um bei dem Kinde Hautaffektionen, insbesondere pruriginöse auftreten zu lassen. Ebenso sicher wie die Kinder von ihren Eltern die lymphatische Diathese erben können, die sich kundgibt in chronischem Schnupfen, hypertrophischen Mandeln, adenoiden Vegetationen, Hypertrophie der Oberlippe, Frostbeulen, Akroasphyxie, Drüsenerkrankungen, Ohreneiterungen, Bindehauterkrankungen, Hornhautphlyktänen, Pyodermie, Impetiginöswerden von Hauterkrankungen und Tuberkulose, so können sie von ihnen auch die arthritische Diathese erben: die Tendenz zu Asthma, Gallen- und Nierensteinen, Migräne, Darmkolik, Gicht, Ekzem u. s. w. oder die herpetische Diathese, einen Zustand, bei dem die Haut, wenn gerade sie der Locus minoris resistentiae ist, den Schauplatz herpetischer Hautaffektionen abgibt. So gibt es auch eine ererbte nervöse Diathese, und alle diese Diathesen können sich miteinander kombinieren.

Solche Diathesen brauchen nicht ererbt zu sein, sondern können auch während des Lebens erworben werden: Eine schlechte allgemeine Hygiene, das Leben in der großen Stadt, ein Übermaß von Arbeit und Vergnügungen, eine übermäßige, mangelhafte oder unzweckmäßige Ernährung, Unfälle, Traumen, die verschiedensten Organaffektionen, Diabetes, Syphilis, Tuberkulose u. s. w. können eine solche verminderte Widerstandskraft schaffen. Die verschiedenen Jahreszeiten, das Klima, die Temperatur, der barometrische Druck, sexuelle oder Nahrungsexzesse, Überanstrengung, psychische Erregungen u. dgl. können zeitweise diese Widerstandskraft noch vermindern. Zwischen den einzelnen Organsystemen kann nun ein deutliches Vikariieren stattfinden; bald sind es die Nerven, bald der Magendarmkanal, bald der Atmungsapparat, bald wieder die Haut, welche den Locus minoris resistentiae abgibt und auf irgend eine von innen oder außen auf sie einwirkende Schädlichkeit krankhaft reagiert. „Die strenge klinische Beobachtung lehrt(!), daß bei einem ausgesprochenen Gichtiker, der seit langem an asthmatischem Harngrieß oder Gelenkgicht leidet, die Krankheitserscheinungen sich ändern und an deren Stelle akute erysipeloide, hartnäckige ekzematöse und lichenoide Ausschläge treten können.“ Umgekehrt kann das plötzliche Verschwinden einer alten Hautaffektion bei einem solchen Kranken von dem Auftreten von Visceralerscheinungen begleitet werden. Das gilt besonders von der plötzlichen Unterdrückung der Seborrhöe und der Hyperhidrosis (Schweißfuß!!). Die Lebensgeschichte eines nervösen Arthritikers spielt sich nach *Brocq* etwa folgendermaßen ab:

„Nachkömmling von Gichtikern, Bewohner einer Großstadt, wird er in der ersten Kindheit ein mehr oder weniger nässendes, mehr oder weniger impetiginöses oder papulöses Ekzem haben, u. zw. je nachdem er mehr zur lymphatischen oder nervösen Diathese hinneigt.

In der zweiten Kindheit wird das Ekzem manchmal verschwinden, an seine Stelle werden Anfälle von Urticaria oder noch häufiger innere Störungen treten: Erkrankung der Nasenrachenschleimhaut, adenoide Vegetationen, spastische Rhinobronchitis, Darmkatarrh, Frostbeulen u. s. w.

Als Jüngling wird er an Kopfschmerzen und Anfällen von Melancholie leiden; es zeigen sich Acne und Seborrhöe.

Als junger Mann wird er Asthmatiker und Neurastheniker. Auf dem Kopfe entwickelt sich die Glatze.

Im Mannesalter werden alle diese Zustände zunehmen, sich verschärfen, oder es tritt an ihre Stelle ein hartnäckigeres Seborrhoeid, ein Lichen simplex oder Migräne, Neuralgien, Dyspepsien, Leber- und Nierenkoliken, Anfälle von Rheumatismus oder echte Gicht.

Den Greis erwarten dann die verschiedenen Formen der ausgeprägten Arteriosklerose, oder er wird an den ausgesprochenen juckenden Erkrankungen des Alters, Pruritus oder Altersekzem leiden.“

Welches sind nun aber diese Hautreaktionen? *Brocq* unterscheidet zweierlei: einmal mit Jucken einhergehende: Pruritus, Urticaria, Prurigo, echtes Ekzem, Lichen simplex, *Duhring*sche Krankheit, Pemphigus und alle Misch-

formen und Übergänge. Auf der anderen Seite nichtjuckende: Erythem, Herpes, exfoliative Dermatitiden, Pityriasis rubra, Psoriasis, Parapsoriasis, Pityriasis rubra pilaris, circumscripte Ödeme, arthritische Knoten, Dermographismus, *Raynaud*sche Krankheit, Pityriasis rosea, Seborrhoeide und Lichen planus; je nachdem zu welcher dieser Affektionen die Haut des Menschen neigt, antwortet sie auf die verschiedensten Schädigungen mit einer derselben.

Aber auch echte, zum Teil durch Mikroorganismen verursachte Hautkrankheiten werden in ihrem Auftreten durch die krankhaften Prädispositionen beeinflußt. „So lehrt uns die Klinik, daß ein Mensch längere Zeit unter dem Einfluß verschiedener krankmachender Momente an Furunkeln leiden kann; mag er zuviel Fleisch essen, sonst einen Diätfehler bekommen, sich überarbeiten, eine psychische Erregung durchmachen — immer bekommt er Furunkel. Ebenso ist es mit der Acne, besonders der tiefliegenden, großknotigen, z. B. bei Frauen zwischen 20 und 40 Jahren am Kinn, seltener an der Nase und auf den Wangen: Diätfehler, atmosphärische Reize, Magendarmstörungen, chronische Obstipation, uterine und periuterine Kongestionen, besonders nervöse Aufregungen rufen bei ihnen Acneschübe hervor. Und so kann ein Individuum zu einer Zeit in dem Sinne Acne, Furunculose, Seborrhoeide ebenso orientiert sein wie zu einer anderen in dem Sinne Urticaria oder Ekzem. Solange der Gichtiker zu Furunkeln neigt, hat er gewöhnlich keine Manifestation seiner Gicht; hört die Disposition zu Furunkeln auf, dann kommen gewöhnlich die anderen Krankheitserscheinungen, wie Asthma, Migräne, Harngrieß u. s. w.“

Während hier die Diathese gewissermaßen das Terrain für die durch verschiedene andere auslösende Momente hervorgerufenen Dermatosen vorbereitet, und so ihr Zustandekommen begünstigt, eine Auffassung, die, wenn sie auch nicht vielleicht in dem großen Umfange, wie sie hier entwickelt ist, zutrifft, doch manches Richtige enthält, treibt die ganze Tendenz dieser Anschauungen schließlich zu der Lehre, daß diese inneren Momente nicht bloß als p r ä d i s p o n i e r e n d e, sondern direkt als k r a n k h e i t s e r z e u g e n d e Momente anzusprechen sind. Während *Brocq* einmal sagt:

„Es sammeln sich allmählich in dem allgemeinen System verschiedene mehr oder weniger giftige Ausscheidungsprodukte an, welche nach und nach dem Organismus einen eigenartigen Stempel von vitaler Hinfälligkeit und krankhafter Vulnerabilität aufdrücken“, sagt er später: „wir haben g e s e h e n, daß diese krankhaften Hautreaktionen fast stets von zufälligen Intoxikationen oder Autointoxikationen bedingt werden, darauf muß sich also ihre rationelle Behandlung gründen“.

Hatten also zunächst diese „exkrementitiellen“ Produkte nur den Boden für die krankheiterregenden Momente ebnen helfen, nur die Ursache für die individuelle, krankhafte Reaktionsweise für den Patienten abgegeben, seine Widerstandskraft gegen pathologische Reize vermindert, so sind sie jetzt die Krankheitserreger selbst geworden. Nun ist ja, wie oben schon angedeutet, das Zustandekommen von Hauterkrankungen durch „Autointoxikationen“ gewiß

nicht zu bezweifeln, aber einmal wird diesem Begriff eine viel zu weite Ausdehnung erteilt, dann wird das Vorliegen einer solchen Autointoxikation viel zu oft ohne jeden Beweis angenommen. Ich habe bald nach Erscheinen der *Brocq*schen Arbeit mich folgendermaßen geäußert:

„Gewiß werden uns die Fortschritte der pathologischen Chemie ungeahnte Aufschlüsse über die Wirkung der zahllosen im Blute und den Körpersäften circulierenden Substanzen geben: abnorme Gärungsprodukte, die von der Darmwand aufgenommen werden, Bakterientoxine, Schlacken und intermediäre Produkte des Stoffwechsels, Produkte der inneren Sekretion u. s. w., alles Substanzen, die sicherlich im stande sind, bei vorhandener Gewebsidiosynkrasie gelegentlich auch Hautaffektionen zu erzeugen. Aber das alles sind noch wenig oder gar nicht bekannte Stoffe und noch viel weniger ist es heute möglich, mit einer Exaktheit, wie *Brocq* uns glauben machen will („wenn der Kranke auf Grund der Analysen seiner Exkrete noch nicht zu sehr vergiftet erscheint", heißt es an einer anderen Stelle), den Grad der Autointoxikation festzustellen. Noch niemand kann mit Sicherheit behaupten, daß die Anwesenheit oder der Überschuß oder die verminderte Ausscheidung dieser oder jener Substanz im gegebenen Falle Schuld an diesem oder jenem Fall von Dermatose sei. Noch für keinen Stoff ist durch Analyse beim Kranken der Nachweis eines derartigen Zusammenhangs geliefert, noch nie experimentell durch Einverleibung derartiger Substanzen beim Menschen eine Dermatose erzeugt worden. Und wenn wir andern trotz alledem die Möglichkeit, ja die Wahrscheinlichkeit eines derartigen Zustandekommens von Hautkrankheiten annehmen, so machen wir eben einen Unterschied zwischen den einzelnen Hautaffektionen, wir geben die Wahrscheinlichkeit zu für die den Arzneiexanthemen nahestehenden erythematös-exsudativen Affektionen: Erytheme, Herpes, Urticaria, Strophulus, Prurigo u. s. w. Für andere Krankheitsgruppen können wir mangels einer tieferen Einsicht in deren Ätiologie und Pathogenese die Möglichkeit einer derartigen Einwirkung nicht leugnen."

Für Krankheiten wie das Ekzem, deren Charakter, wie wir sehen werden, auf eine viel größere Bedeutung der äußeren Ursachen schließen läßt, glaubte ich damals selbst die Möglichkeit leugnen zu müssen. Fast gleichzeitig mit *Brocq* hat in Deutschland *Czerny* durch die Betonung der Bedeutung, welche der nach ihm sog. exsudativen Diathese für das Zustandekommen der verschiedenen Hautaffektionen zukommt, die Diathesenlehre wieder stark in den Vordergrund geschoben. Nachdem *Feer* schon im Jahre 1904 bei der Autopsie mehrerer mit Ekzem behafteter Kinder den Status lymphaticus nachgewiesen und auf Grund seiner Befunde die Möglichkeit eines Ekzemtodes, also des Todes durch „Ekzemheilung" behauptet, das Ekzem selbst als Ausdruck einer Dyskrasie bezeichnet hat, faßte *Czerny* in der folgenden Zeit verschiedene Erscheinungsformen des Ekzems, den Intertrigo, den Strophulus, die Lingua geographica, unter dem gemeinsamen Begriff der exsudativen Diathese zusammen. Ich werde bei Besprechung des Ekzems auf die *Czerny*sche Lehre noch einmal zurückkommen. Hier möchte ich nur kurz bemerken,

daß in der Tat bei vielen ekzematösen Kindern sich der früher sog. lymphatische Habitus relativ häufig findet, dasselbe, was man auch als skrofulöse Diathese bezeichnete, daß es aber nicht angängig ist, so heterogene Dinge wie Ekzem und Strophulus in einen Topf zu werfen. Nicht aus dem theoretischen Grunde, daß das Ekzem eine Epidermiserkrankung, der Strophulus eine Cutiserkrankung ist, daß die Ekzemkinder ganz andere sind wie die Strophuluskinder — nur ausnahmsweise kommen beide Affektionen bei einem und demselben Kinde vor. Es handelt sich also, wenn man schon Diathesen zu grunde legt, um zwei verschiedene Diathesen. Der französische Pädiater *Comby* mißt besondere Bedeutung den von ihm so genannten Metastasen des Ekzems in den inneren Organen bei, die Dermatologen von Fach, vielleicht mit Ausnahme der Franzosen *Brocq* und *Gaucher*, leugnen solche Metastasen. Ich selbst habe nur ein einziges Mal nach der Heilung eines generalisierten Ekzems durch weiße Präcipitatsalbe bei einem Säugling eine Pneumonie auftreten sehen; aber ganz abgesehen von der Möglichkeit eines zufälligen Zusammentreffens kann auch das Quecksilber als ätiologisches Moment in Frage kommen.

Alle diese Lehren sind gegründet auf die im Einzelfalle sicherlich oft zutreffende klinische Intuition, auf die Kombinationsgabe des Klinikers, der scheinbar unzusammenhängende Symptome in einen kausalen Zusammenhang zu bringen sucht. Oft wird auch der Erfolg einer bestimmten Therapie als Argument herangezogen. Aber gerade hier wird oft voreilig geschlossen. Die Heilerfolge der rein örtlichen Behandlung werden als „Scheinerfolge" bezeichnet, die an der Diathese selbst nichts ändern. Mit mindestens dem gleichen Recht lassen sich die Erfolge der inneren und Allgemeinbehandlung sehr wohl als bloße Besserungen des Terrains deuten, umsomehr, als gewöhnlich die örtliche Behandlung mit ihr kombiniert wird und daher schwer zu sagen ist, wieviel von dem Erfolg auf die eine oder die andere Therapie kommt. Aber es bleibt bei allem der subjektiven und oft recht willkürlichen Behandlung ein weiter Spielraum übrig. Sobald man daran geht, für den Zusammenhang einer Dermatose mit einer inneren Erkrankung, einer krankhaften Säftemischung, einem abnormen Chemismus exakte Beweise beizubringen, hapert es. Alles, was bisher auf diesem Gebiete an chemischen Untersuchungen des Blutes und Urins publiziert worden ist — und es gibt eine Fülle solcher zum Teil recht mühseliger Arbeiten — hält einer Kritik nicht stand. Offenbar, wenn überhaupt bestimmte chemische Substanzen hier eine Rolle spielen, sind es Stoffe, für die unsere heutigen Untersuchungsmethoden viel zu grob sind. Es handelt sich wahrscheinlich um den Nachweis feinster biochemischer Abweichungen, die wir mit unseren heutigen Mitteln nicht entdecken können. Ich selbst habe einmal versucht, mittels der *Abderhalden*schen Abbaumethode, die ja einen viel feineren Nachweis der von den verschiedenen Körperorganen gebildeten und in den Körper abgeschiedenen Abbauelemente ermöglicht, dem Problem näher zu kommen, aber die Methode war zu unsicher, um irgendwelche zuverlässigen Ergebnisse zu liefern. Wir sind also vorderhand immer noch auf die klinische Beobachtung angewiesen. Freilich darf diese keine ausschließlich auf die Be-

trachtung der Haut gerichtete sein; man muß eigentlich bei jedem einzelnen Falle einer Hautaffektion den gesamten Organismus, seine erblichen Anlagen, seine Gesamtkonstitution, seine augenblickliche „Verfassung", die Funktion der übrigen Organe einer genauen Prüfung unterziehen. Die dermatologische Literatur der letzten Jahre ist voller Einzelbeobachtungen, die auf solche verborgenen Zusammenhänge hinweisen, aber sie ist auch voller unbewiesener Hypothesen, die sich manchmal nur auf eine einmalige — gewaltsam gedeutete — Tatsache gründen. Immerhin wird das Anwachsen der Kasuistik manche wertvollen Fingerzeige nach der einen oder anderen Richtung geben.

Spezieller Teil.

In der nachfolgenden Beschreibung einiger wichtigerer und häufigerer Hautaffektionen werde ich versuchen, die Einteilung in Erkrankungen der Epidermis bzw. der Parenchymhaut und in solche der Cutis durchzuführen. Ich werde zunächst die Erkrankungen der Parenchymhaut besprechen, u. zw.

1. die einfache Dermatitis;

2. einige der bekanntesten und häufigsten oberflächlichen Hautaffektionen, deren Ätiologie uns zwar unbekannt ist, denen aber allen gemeinsam ist, daß sie auch nur die Parenchymhaut betreffen: Ekzem, Psoriasis, Lichen ruber, Pityriasis rosea, Parapsoriasis und Seborrhöe, alles gutartige Dermatosen ohne destruierenden Charakter;

3. die infektiösen Erkrankungen der Epidermis (durch pflanzliche und tierische Krankheitserreger: Pyodermien, Pilzerkrankungen und Zoonosen);

4. einige trophische und entzündliche Erkrankungen der Parenchymhaut unbekannten Ursprungs.

Von den Erkrankungen der Cutis werde ich zunächst die flüchtigen Erytheme und erythematösen Entzündungen abhandeln, dann die akuten Infektionen (örtliche Infektionen und pyämische Metastasen), weiterhin die chronischen Infektionen (Tuberkulose u. s. w.) und werde zum Schlusse noch einige Erkrankungen regressiven Charakters besprechen.

I. Erkrankungen der Parenchymhaut.

Artifizielle Dermatitis.

Bei jeder Hautentzündung muß man — wie ja eigentlich bei jeder entzündlichen Erkrankung — scheiden zwischen Schädigung und Reaktion. Die Gewebsschädigung ist natürlich stets das Primäre, ohne daß man sie immer deutlich von der Reaktion unterscheiden kann. Beiderlei Erscheinungen sind eben im Krankheitsbilde oft untrennbar miteinander verbunden. Die Reaktion tritt nicht stets sofort nach der Schädigung auf: Wenn ich mir mit kochendem Wasser die Haut verbrenne, so zeigen sich die entzündlichen Erscheinungen fast momentan und gleichzeitig mit den Gewebszerstörungen, die durch die Einwirkung der Hitze verursacht werden, ein Sonnenbrand macht sich erst nach Stunden, eine Röntgendermatitis nach Wochen bemerkbar. Nicht daß

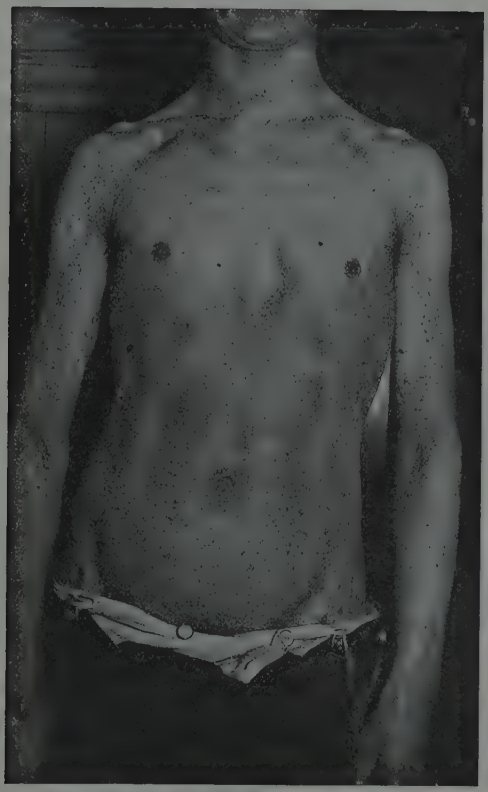
jede Gewebsschädigung eine Entzündung nach sich zöge: ich kann mit dem Glüheisen oder mit rauchender Salpetersäure eine scharf umschriebene Gewebszerstörung hervorrufen, die — vielleicht nicht theoretisch — aber praktisch genommen ohne jede entzündliche Reaktion als trockener Schorf erscheint und erst abgestoßen wird, wenn sich von außen und unten neues Ersatzgewebe gebildet hat. Eine Entzündung tritt, so möchte ich sagen, stets dann ein, wenn nicht Gewebe bzw. Zellen oder Zellverbände en bloc zum Absterben gebracht werden, sondern die die Gewebe treffende Schädigung nur einzelne Zellteile oder Zellbestandteile vernichtet, die Zelle im übrigen aber weiter lebt. Sie ist dann nicht nur gezwungen, die etwa eingedrungenen Moleküle der schädlichen Substanz sowie die ebenfalls als reizende Fremdkörper wirkenden abgestorbenen Zellpartikel auszustoßen, sie muß auch, um ihr Leben fortsetzen zu können, Ersatz für den Abgang schaffen. Da zwischen den teilweise abgestorbenen Zellen auch einzelne Zellgruppen ganz abgestorben sind, so muß durch stärkere Proliferation für diese Ersatz geschaffen werden. Alles das bedingt eine höhere Vitalität, einen vermehrten Blut- und Nahrungszufluß und einen wenigstens vorübergehend veränderten Chemismus, der sich eben als Entzündung kundgibt.

Nicht jede mechanische, thermische, chemische Schädlichkeit, auf die Haut gebracht, löst eine Hautentzündung aus. Mechanische Schädigungen setzen grobe Defekte: Zerreißungen, Quetschungen, Blutungen, Wunden u. dgl., thermische Reize geringen Grades werden anstandslos vertragen; wird eine bestimmte Temperatur überschritten, so kommt es zu den Verbrennungen verschiedenen Grades. Aber auch von den chemischen Schädlichkeiten wirkt nur ein Teil entzündungserregend; alle anorganischen Säuren und Alkalien erzeugen zwar eine starke Ätzung der Haut, aber ohne eigentliche Entzündung, so z. B. auch die arsenige Säure und die Chromsäure, auch manche Metallsalze, wie z. B. das Sublimat in stärkerer Konzentration. Wieder anders wirkt die Mehrzahl der anorganischen Salze, die selbst dann, wenn sie für den Körper hochgiftig sind, wie Cyankali und die Arsensalze, gar keine Wirkung auf die unverletzte Haut ausüben. Für alle diese Salzlösungen ist die Hornschicht so gut wie undurchlässig; durch die intakte Epidermis hindurch können sie daher keinerlei reizende Wirkung in der Tiefe ausüben. Das gilt für weitaus die meisten anorganischen Substanzen — ausgenommen vielleicht für das Jod, das Quecksilber und einige seiner Salze, für die eben die Hornschicht durchlässig ist. Durch die Hornschicht hindurch wirken fast ausschließlich nur organische Substanzen und von diesen zumeist die flüchtigen Stoffe, die eine toxische Wirkung ausüben, so zahlreiche als Reizmittel bekannte Medikamente, z. B. das Senföl, die Arnica, das Crotonöl, die Canthariden, Cardol u. s. w., ferner Orthoform, Chrysarobin u. a. m. Hautentzündungen werden auch sehr häufig bedingt durch verschiedene Anilinfarben, z. B. durch die Haar- und Pelzfärbemittel, durch sog. giftige Pflanzen (z. B. Rhus toxicodendron) und Hölzer (Satinholz, Teakholz), durch Lacke, Schmieröle und durch die verschiedenen Kohlenwasserstoffe. Eine

auch nur annähernd vollständige Liste der Tausende von Stoffen, die gelegentlich oder regelmäßig bei allen oder bei manchen Menschen eine Hautentzündung erzeugen können, ist unmöglich.

Die so hervorgerufene Hautentzündung macht sich durch die klassischen Symptome der Entzündung: Calor, Rubor, Tumor, Dolor, die man

Fig. 131.



Dermatitis acuta, durch Tragen eines neuen Wollhemdes entstanden.

ja gerade bei der Hautentzündung am besten studieren konnte, geltend. Bei stärkerer Reizung kann die Exsudation so intensiv werden, daß die Hornschicht oder die ganze Oberhaut sich in Blasenform abhebt. Die Entzündung ist in der Regel nicht scharf abgegrenzt, sie geht meist über die Grenzen der Hautpartien, auf welche die Schädlichkeit eingewirkt hat, hinaus, wahrscheinlich, weil von den Lymphbahnen eine Resorption erfolgt, dann aber auch, weil von der Substanz kleine Mengen außen auf die Oberhaut verschmiert werden. Sind

doch manchmal unmerklich kleine Mengen, Millionstel eines Milligramms, ausreichend, um eine toxische Wirkung auszuüben. So erklärt es sich auch, daß eine solche Hautentzündung oft an weit entfernten Körperstellen auftritt. Es ist dazu nicht nötig, irgend eine rätselhafte, durch das Nervensystem vermittelte Fernwirkung anzunehmen; die kleinen durch die Wäsche oder die Hände verschleppten Mengen reichen dazu völlig aus. Ja, es kann vorkommen, daß diese Entzündung an einer entfernten Partie sehr viel stärker auftritt als da, wo die Schädlichkeit appliziert wurde. So kann bei jemandem, der eine Überempfindlichkeit gegen Quecksilber hat, infolge einer Einreibung mit grauer Salbe eine Dermatitis der Leistengegend und der Achselhöhlen auftreten, weil eben die zarte Oberhaut dieser Gegenden eine stärkere Resorption des Quecksilbers ermöglicht. Es ist nun eine auffallende Erscheinung, daß die Empfindlichkeit der verschiedenen Menschen gegenüber allen diesen Schädlichkeiten eine sehr verschiedene ist. In der Regel gehört schon eine gewisse Überempfindlichkeit dazu, wenn eine solche Hautentzündung auftreten soll. Während z. B. ein Senfpflaster bei jedem Menschen eine Rötung oder bei längerer Einwirkung eine Blasenbildung erzeugt, so tritt nach Jodoform, Orthoform, Anästhesin u. s. w., oder nach Anwendung eines Haarfärbemittels eine Dermatitis nur bei ganz wenigen überempfindlichen Menschen ein. Nur für diese ist die betreffende Substanz ein Gift. Und oft genug ist diese Substanz auch nur ein Hautgift; vom Körper resorbiert, entfaltet es in diesem keine giftigen Wirkungen. Andere Substanzen wieder erweisen sich auch bei innerer Anwendung für solche Menschen giftig. Bei Menschen z. B., deren Haut gegen Quecksilber überempfindlich ist, erzeugt dieses sowohl bei äußerer als auch bei innerer Anwendung eine Dermatitis. Daneben kann dann noch eine Schädigung des Darms, der Nieren oder eine Stomatitis auftreten. Eine solche Quecksilberdermatitis ist in manchen Fällen eine überaus schwere Erkrankung. Die ganze Körperoberfläche kann befallen werden, die Haut sich wiederholt in großen Fetzen abschälen, Nägel und Haare ausfallen u. dgl. In einzelnen Fällen tritt auch ohne Beteiligung der inneren Organe, bloß infolge der schweren Hautaffektion, der Exitus ein.

Diese Überempfindlichkeit, die sich bei manchen Menschen bis zur Idiosynkrasie steigern kann, ist manchmal angeboren, manchmal erst im Laufe des Lebens erworben. Und wie eine solche Überempfindlichkeit erworben werden kann, so kann sie auch mit der Zeit verloren gehen. Es kann eben eine Angewöhnung der Haut an die betreffende Schädlichkeit sich einstellen, welche bewirkt, daß diese bei späteren Applikationen anstandslos vertragen wird.

Aber umgekehrt kann auch die erstmalige Entzündung eine dauernde Überempfindlichkeit hinterlassen. So wie jemand, der sich einmal an Schokolade den Magen verdorben hat, eine dauernde Idiosynkrasie gegen selbst kleine Mengen von Schokolade beibehalten kann, so bleibt oft die Haut, die einmal nach einem Mittel in einen entzündlichen Zustand geraten ist, dauernd dagegen empfindlich. Wir haben also in gewissem Sinne einen Zustand von Anaphylaxie.

Ich habe oben die Erkrankungen durch giftige Pflanzen erwähnt; an dieser Stelle möchte ich noch etwas ausführlicher eine solche „Dermatitis venenata" schildern, die in den letzten beiden Jahrzehnten bei uns recht häufig geworden ist. Das ist die Primeldermatitis. Die Blätter der jetzt vielfach bei uns in den Zimmern gezogenen blaßlila japanischen Primel „Primula obconica" und einiger verwandten Arten sind dicht mit feinen Härchen besetzt, die, besonders wenn die Blätter welk werden, oben leicht abbrechen und einen giftigen Saft (Ameisensäure und einige unbekannte ätherische Öle) austreten lassen. Blumenliebhaberinnen bekommen von Zeit zu Zeit, d. h. jedesmal, wenn sie die welken Blätter abstreifen, eine mehr oder weniger akute Dermatitis an den Händen, im Gesicht und am Hals (letztere wohl durch die Hand übertragen), die sich von der gewöhnlichen Dermatitis dadurch unterscheidet, daß sie nicht diffus auftritt, sondern in Form zahlreicher kleiner Bläschen. Das rührt daher, daß sich das Gift nicht über die ganze Hautfläche ergießt, sondern nur da wirkt, wo die kleinen Härchen reizen. Dadurch wird die Krankheit dem Ekzem außerordentlich ähnlich und deshalb auch oft jahrelang als Ekzem angesehen und behandelt. Es gehört schon eine gewisse Erfahrung dazu, die Diagnose prima vista zu stellen: meist ältere Damen, attackenweises Auftreten, typische Lokalisation. Prinzipiell ist folgendes wichtig: während die feinen kurzen Härchen der Primel, die in die Epidermis eindringen, eine ekzemähnliche Dermatitis hervorrufen, erzeugen die derben langen Haare der Brennessel, die sich tief in die Cutis einbohren, eine echte Cutiserkrankung, die Urticaria. Man sieht, wie die Verschiedenheit der Krankheitsbilder durch die Verschiedenheit der Angriffsstellen bedingt wird.

Was hier von den „Toxicodermien" gesagt worden ist, gilt im großen und ganzen auch von allen anderen Dermatitiden. Völlig rein tritt die oberflächliche Hautentzündung in Erscheinung bei solarer Einwirkung, beim Sonnen- und Gletscherbrand. Die aktinischen Strahlen des Sonnenlichtes, ebenso wie die ultravioletten der Quarzlampe erzeugen eine ganz typische Dermatitis, welche nach einer Inkubation von etwa 4—6 Stunden in Erscheinung tritt. Die Schädigung selbst ist dem bloßen Auge unsichtbar, sie betrifft, soweit uns die mikroskopischen Untersuchungen zeigen, vor allem das lebende Epithel des Rete sowie die Endothelien der Capillaren. Die so entstandene Entzündung ist — im Gegensatz zu den toxischen Dermatitiden — scharf begrenzt auf diejenigen Hautpartien, welche der Einwirkung des Lichtes ausgesetzt waren. Sie zeigt keine Fähigkeit zu spontaner Progression nach außen oder zum allmählichen Tieferdringen. Aber ebenso wie bei den chemischen Schädlichkeiten ist die Empfindlichkeit der verschiedenen Menschen auch gegenüber dem Sonnenlicht eine außerordentlich verschiedene. Es gibt Menschen, welche gegen die Wirkung der Sonnenstrahlen völlig unempfindlich sind, niemals verbrennen, andere wieder, die eine solche Überempfindlichkeit aufweisen, daß sie nicht einmal das gewöhnliche Tageslicht vertragen. Ein englischer Offizier mußte in Indien seine Hüte und seine Kleidung innen mit einem

gelbbraunen lichtundurchlässigen Stoff ausfüttern. Wo eine Lücke war, wurde die Haut durch die Lichtstrahlen, welche durch den äußeren Stoff hindurchdrangen, heftig verbrannt. Einer meiner Patienten, ein älterer Herr, war selbst gegen diffuses Tageslicht so empfindlich, daß er an klaren Tagen nur mit Schirm und Schleier ausgehen konnte. Die Ursachen dieser Überempfindlichkeit sind uns unbekannt; es sind da wohl ganz minimale individuelle Abweichungen in dem molekularen Aufbau des Zellplasmas vorhanden, für die uns die Möglichkeit des Nachweises fehlt. In einzelnen Fällen läßt sich aber eine

Fig. 132.

Eccema papulo-vesiculosum nach *Prießnitz*-Umschlag.

solche Überempfindlichkeit künstlich erzeugen. Tiere, die mit Buchweizen gefüttert worden sind, werden so lichtempfindlich, daß sie schwerste Hautentzündungen bekommen und daran zu grunde gehen können. Eine solche „Sensibilisierung“ der Haut für das Licht durch ein im Körper kreisendes Gift nimmt man für die Pellagra an, bei der bekanntlich auch an den dem Sonnenlicht exponierten Hautpartien allerhand Dermatosen: Erythem, Dermatitis, Hyperkeratosen auftreten. Man glaubt bekanntlich, daß diese toxischen Substanzen sich in verdorbenem Mais entwickeln.

Man kann zu therapeutischen Zwecken die Wirkung des Lichtes nach allen Graden abstufen, ja man kann z. B. mit der Quarzlampe oder auch bei natürlichen Sonnenbädern die Lichtdosen anfangs so klein wählen, daß bei

normal empfindlichen Menschen überhaupt keine Entzündung auftritt, und man kann dann bei den folgenden Applikationen die Dosen so vorsichtig steigern, daß man Entzündungen überhaupt vermeidet. In der Regel freilich will man eine Entzündung hervorrufen und geht deshalb nicht so gradweise vor. Die Mittel, deren sich die Oberhaut bedient, um zu diesem Zustande von Anpassung zu kommen, kennen wir nur zum geringsten Teil; eines dieser Mittel ist die nach der Belichtung auftretende Bräunung; das braune Pigment, welches die Epidermiszellen unter der Einwirkung des Lichts in sich erzeugen, gewährt einen außerordentlich starken Lichtschutz, der bei den späteren Bestrahlungen wirksam wird. Da aber auch Menschen, welche von der Sonne nicht gebräunt werden, sich mit der Zeit an diese gewöhnen, so muß der Körper bzw. die Haut wohl noch über andere Schutzmittel verfügen.

Die verschiedene Empfindlichkeit verschiedener Menschen gegen das Licht ist nicht nur eine quantitative, sondern auch eine qualitative; manche Menschen werden nur braun, ohne vorher eine Dermatitis zu bekommen, wieder andere bekommen nicht wie die meisten Menschen eine diffuse Hautentzündung, sondern auf der sonst kaum entzündlich veränderten Haut treten stellenweise pemphigusähnliche Blasen, ja, bis in die Cutis reichende, mit Narbenbildung abheilende Ulcerationen auf, ein Zustand, der als „Hydroa aestivalis" bezeichnet wird. Bei besonders prädisponierten Menschen entwickelt sich unter dem Einfluß des Sonnenlichtes ein echtes bläschenförmiges Ekzem, dessen Dauer aber dann ganz unberechenbar ist, jedenfalls aber die Dauer der Lichtwirkung lange überdauern und wie ein ganz gewöhnliches Ekzem gelegentlich auch auf nicht belichtete Stellen übergreifen kann. Als Xeroderma pigmentosum wird eine erbliche Hautaffektion bezeichnet, die wohl den höchsten Grad der Lichtempfindlichkeit darstellt. Es handelt sich da um Menschen, die schon im ersten Lebensjahr besonders auf der dem Licht ausgesetzten Gesichtshaut eine Menge von sommersprossenähnlichen Pigmentflecken bekommen, zu denen dann weiterhin eine auffällige Trockenheit der Haut tritt. Die Haut entzündet sich leicht unter dem Einfluß des Lichtes, es treten zahlreiche Gefäßerweiterungen auf, hie und da auch kleine Geschwüre; im Laufe der Jahre wird die Haut atrophisch, es bilden sich allerhand warzige, leicht blutende Erhebungen, die sich im Laufe der Jahre zu echten Cancroiden umbilden können.

Ebenso wie das Sonnenlicht und die ultravioletten Strahlen der Quarzlampe können Röntgen- und Radiumstrahlen Hautentzündungen hervorrufen; je weicher die Strahlen sind (d. h. je mehr α- und β-Strahlen in einem Strahlengemisch enthalten sind), desto mehr werden sie in den alleroberflächlichsten Hautschichten resorbiert und erzeugen eine oberflächliche Dermatitis, die tiefer dringenden γ-Strahlen der harten Röhren können viel tiefergreifende Wirkungen entfalten und bei zu hoher Dosierung schwere Schädigungen und tiefgreifende Nekrosen erzeugen. Hier interessieren uns nur die oberflächlichen Dermatitiden, die wohl im wesentlichen durch die α- und β-Strahlen erzeugt werden. Aber auch diese führen schon bei einer gewissen

Stärke eine mehr oder weniger schwere Schädigung der jugendlichen Keimzellen des Rete und der Haarpapille sowie der Endothelien der Gefäße des Papillarkörpers herbei, die ihrerseits wieder zu einer Verödung dieser Gefäße, zum Haarausfall und bei genügend starker Wirkung zum Haarschwund ebenso wie zum Pigmentschwund führt. Diese Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen wird bekanntlich zur Behandlung der Hypertrichosis sowie zur Beseitigung der Haarpigment- und Gefäßmäler benutzt.

Die oberflächliche Dermatitis, welche durch die weichen Röntgenstrahlen, das Radium und dessen Abwandlungsprodukte, das Mesothorium und das Thorium X („Doramad") erzeugt wird, ist wie die Lichtentzündung scharf begrenzt, sie führt in der Regel zu einer länger andauernden Pigmentierung. Die Entzündung selbst tritt bekanntlich erst nach einer längeren Inkubationszeit von 10—20 Tagen auf; aber manchmal beobachtet man schon sehr bald ein sog. Früherythem wenige Stunden oder auch am Tage nach der Bestrahlung, das aber, ohne Spuren zu hinterlassen, bald wieder verschwindet. Worauf die Verschiedenheit dieser beiden Reaktionen beruht, ist unbekannt.

Ekzem.

So leicht und so einfach es im Einzelfalle ist, ein Ekzem zu diagnostizieren, so schwer ist es, eine zutreffende Definition unseres heutigen Ekzembegriffes zu geben, die alle charakteristischen Merkmale des Ekzems umgreift und das Wesen der Erkrankung in ein paar kurzen Worten zusammenfaßt. Man bezeichnet in der Regel als Ekzem eine seltener akut, meist subakut oder chronisch verlaufende entzündliche Hautaffektion, deren beide hervorstechendsten Merkmale Jucken und Bläschenbildung in der Oberhaut, deren häufigste Begleiterscheinungen Störungen in dem normalen Ablauf des Verhornungsprozesses sind: an die Stelle der normalerweise minimalen und daher unmerklichen Abstoßung der obersten Epidermiszellen tritt eine diffuse, kleienförmige oder lamellöse Schuppenbildung. Ist der exsudative Prozeß schwach ausgesprochen, so sind die Blasen äußerlich gar nicht zu erkennen und nur durch das Mikroskop nachweisbar, der Prozeß charakterisiert sich dann äußerlich nur durch Rötung und Schuppenbildung. Bei starker Entzündung wird die Rötung intensiver und die Exsudation stärker, die Bläschen, die in leichteren Fällen, durch scheinbar gesunde Hautpartien getrennt, entfernt voneinander stehen, nehmen an Zahl und Größe zu, sie sitzen dichter aneinandergedrängt, bei noch stärker werdender Exsudation platzen sie, die Oberhaut erscheint siebförmig durchlöchert, es kommt zum Nässen und, wenn das Sekret eintrocknet, zur Krustenbildung.

Charakteristisch für das Ekzem ist die Neigung zu Rezidiven und akuten Exacerbationen, sowohl an den früher erkrankten als auch an bis dahin gesunden Stellen; die Erkrankung kann an der Peripherie fortschreiten, aber auch unter Überspringung der allernächsten Nachbarschaft an mehr oder weniger entfernten Hautpartien auftreten. Sie braucht aber nicht überall den gleichen Charakter zu tragen. Sie kann z. B. an der einen Stelle mehr ein

trockenes, schuppendes Aussehen haben, an der anderen mit deutlicher Bläschenbildung einhergehen. Bei langem Bestande des Ekzems kommt es in der Regel zu einer allmählich zunehmenden Verdickung der Oberhaut, die mit einer ausgesprochenen Verdeutlichung und Vergröberung der Hautfelderung (Lichenifikation) einhergeht.

Ist das Krankheitsbild so verhältnismäßig einfach und durch seine charakteristischen Merkmale leicht erkennbar, so wird es in vielen Fällen

Fig. 133.

Lichen simplex chronicus am Nacken, Eccema seborrhoicum am Rücken.

außerordentlich kompliziert. Die Verschiedenheiten der äußeren Ursachen, der Konstitution und des Alters des Kranken, der Beschaffenheit seiner Oberhaut, die Differenzen im anatomischen Bau und der physiologischen Eigenart der verschiedenen Hautgegenden, die zahlreichen Komplikationen, die Sekundärinfektionen, die Einwirkung der Behandlung, alles das macht das Krankheitsbild des Ekzems zu einem außerordentlich vielgestaltigen, so daß es nicht wundernimmt, wenn der weniger Bewanderte nicht eine Krankheitsform, sondern zahlreiche ganz verschiedene Krankheiten vor sich zu haben glaubt. Es ist ja auch nicht unmöglich, daß unter dem Sammelbegriff „Ekzem“ sich eine mehr oder minder große Zahl nicht nur klinisch, sondern auch ätiologisch

voneinander abzutrennender Erkrankungen verbirgt, daß es nicht ein Ekzem, sondern „Ekzeme“ gibt — unsere heutigen Kenntnisse gestatten eine solche präzise Trennung noch nicht. So hat man früher ein Eccema siccum, rubrum, vesiculosum, madidans, impetiginosum, ein Eccema pruriginosum, keratoticum, tyloticum beschrieben, gewisse mit einer chronischen Lichenifikation einhergehende Ekzemformen sogar als „Lichen simplex“ gänzlich vom Ekzem abtrennen zu müssen geglaubt.

Fig. 134.

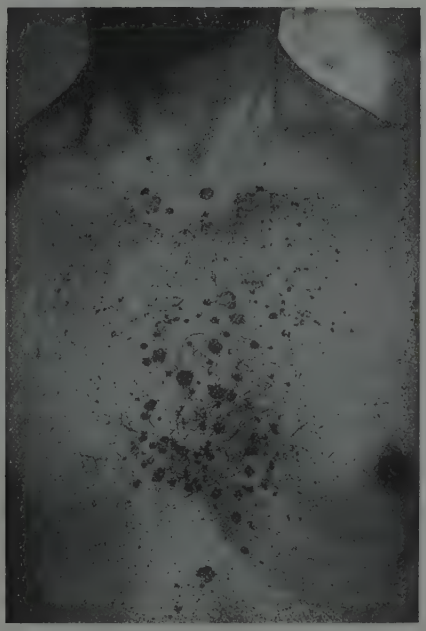
Eccema seborrhoicum folliculare.

Aber diese Erscheinungsformen des Ekzems sind zumeist keine besonderen Abarten der Krankheit, sondern sie stellen entweder gewisse Entwicklungsformen und Stadien der Erkrankung dar oder sie sind, wie das impetiginöse und pustulöse Ekzem, durch Hinzutreten von Mischinfektionen bedingt, oder durch die Konstitution des Kranken, die jeweilige Lokalisation u. s. w. erzeugt.

Einen großen Fortschritt bedeutete es, als in den Achtzigerjahren des vorigen Jahrhunderts *Unna* unter dem Namen „seborrhoisches Ekzem“ eine in Form kleinerer oder größerer, zumeist trockener, manchmal mit fettigen Schuppen bedeckter scharfrandiger Plaques, die ihren Sitz mit Vorliebe an der vorderen Brustwand, auf dem Rücken zwischen den Schulter-

blättern und an den Haarrändern haben, von dem übrigen Ekzem absonderte. *Unna* hat dann weiterhin auf Grund der Erfahrung, daß diese Ekzemform auch am übrigen Körper vorkommt und sich sehr oft in die anderen gewöhnlichen Erscheinungsformen des Ekzems umbildet, den Begriff seines seborrhoischen Ekzems allmählich so erweitert, daß er fast das ganze Ekzem umfaßte, und auf diese Weise die von ihm selbst ursprünglich gezogene Trennungslinie stark verwischt. Aber von anderen Autoren wurde dann die Verschieden-

Fig. 135.



Unnas seborrhoisches Ekzem an der Brust.

heit des seborrhoischen Ekzems, dessen seborrhoischer Charakter gar nicht einmal immer deutlich ausgesprochen ist, von dem gewöhnlichen Ekzem nachdrücklich betont und die Erkrankung ganz vom Ekzem getrennt.

Darier bezeichnete sie als „Ekzematose", während *Török* in ihr eine unvollkommen entwickelte und atypisch lokalisierte Psoriasis sehen wollte.

Brocq und die von ihm stark beeinflußte jüngere französische Dermatologenschule unterscheiden drei Arten von Ekzem: 1. Das wahre, vulgäre oder amorphe Ekzem, aus deutlich ausgesprochenen, zum Teil diskret sitzenden, zum Teil konfluierenden Bläschen bestehend; 2. das papulo-vesiculöse Ekzem, dessen Bläschen auf ge-

röteter ödematöser Basis aufsitzen; und 3. die „Parakeratoses psoriasiformes eccematisées", identisch mit *Unnas* seborrhoischem Ekzem, das nur gelegentlich einmal näßt, bei dem auch die Bläschenbildung kein regelmäßiges Symptom darstellt. Wie man sieht, ist diese Scheidung zunächst eine rein morphologische; aber *Brocq* trennt die drei Formen auch in ätiologischer Beziehung scharf voneinander. Er hält die Verschiedenheit des äußeren Aussehens nicht etwa für bedingt durch das Milieu, sondern er nimmt drei verschiedene ursächliche Faktoren an. Während er das papulovesiculöse Ekzem auf Autointoxikation vom Darm aus auf Nervosität und auf mangelhafte Nierenfunktion, also auf drei rein innere Ursachen zurückführt, spielen beim wahren Ekzem neben diesen internen Ursachen auch allerhand äußere Schädlichkeiten: klimatische Einflüsse, Sonne, Kälte, Wind und Feuchtigkeit, allerhand reizende chemische Stoffe, wie Jodoform, Salol, Carbol, Sublimat, die in den Haarwässern, photographischen Entwicklern enthaltenen Stoffe, das Cement u. s. w. eine wichtige Rolle. Bald ist der eine, bald der andere Faktor die ausschlaggebende Dominante. Die Ursachen der Parakeratosen sind nicht bekannt, aber es scheint, als ob *Brocq* hier irgendwelche äußere Ursachen (Mikroorganismen) als Krankheitserreger ansehe.

Sicherlich ist das Ekzem nicht durch eine specifische Ursache hervorgerufen; wir kennen weder einen specifischen Erreger des Ekzems noch ein bestimmtes chemisches Agens, das, im Blutstrom kreisend, ein Ekzem erzeugte. Wenn aber die Erfahrung lehrt, daß Ekzeme durch die verschiedenartigsten Ursachen hervorgerufen werden können, liegt diesen Ursachen eine gemeinsame Art der Wirkungsweise zu grunde oder besteht eine specifische, ekzematöse Diathese, welche bedingt, daß verschiedene äußere oder innere Schädlichkeiten bei einem Menschen stets ein Ekzem zur Folge haben? Sehen wir zunächst von allen Hypothesen ab, so treten uns folgende augenfällige Tatsachen entgegen:

1. In weitaus der Mehrzahl aller Fälle von Ekzem hat eine von außen auf bzw. durch die Oberhaut wirkende Schädlichkeit die Erkrankung veranlaßt bzw. zum Ausbruch gebracht. Aber — und das ist ein zweiter Punkt:

2. Es ist nicht die plötzliche und einmalige Wirkung irgend einer intensiven Schädlichkeit, die in grober Weise das Gewebe völlig zerstört, wie z. B. der Thermokauter, konzentrierte Schwefelsäure oder Ätznatron; diese Substanzen erzeugen eine mehr oder weniger scharf begrenzte Nekrose, unter Umständen multiple Nekrosen, die dann in Form eines trockenen Schorfes oder durch die dissoziierende Eiterung abgestoßen werden. Im Gegensatz hierzu sind die Ursachen des Ekzems längere Zeit hindurch kontinuierlich oder mehrfach wiederholt einwirkende Schädlichkeiten leichteren Grades, die bei jeder einzelnen Einwirkung nicht ausreichen, eine größere Gewebszerstörung hervorzurufen. Als Beispiel hierfür nenne ich das Carbol, das in konzentrierter Form eine echte Nekrose erzeugt, während es, längere

Zeit oder wiederholt in schwächeren Konzentrationen auf die Haut gebracht, leicht ein Ekzem zur Folge haben kann. In gleicher Weise wirkt Sublimat in starker Konzentration nekrotisierend bzw. ätzend, in schwächerer ekzematogen. Und noch etwas:

3. Die Stoffe, die in der Regel ein Ekzem hervorrufen, sind nicht die sog. toxischen, organischen Substanzen — diese erzeugen, wie wir sahen, eine echte akute Dermatitis — es sind vielmehr Substanzen (und ebenso physikalische Vorgänge), die die Eigenschaft haben, die Hornschicht anzugreifen, sie oberflächlich leicht anzuätzen, ihre Kontinuität zu stören, sie des schützenden Fettes zu berauben — kurz, die das Rete und die Cutis bedeckende Schutzschicht zu zerstören oder doch zu schwächen. Am deutlichsten wird das bei den sog. Gewerbeekzemen, bei denen fast ausschließlich derartige Stoffe: Terpentin, Politur, Lacke, Zucker (Bäcker), Cement und Kalk (Maurer), Schmieröle, Carbol und Sublimat (bei Ärzten), Formalin, photographische Entwickler, Seife und feuchte Wärme (bei Wäscherinnen) und ähnliche eigentlich nicht toxische, aber vor allem die Hornschicht angreifende Substanzen die Krankheitsursache oder wenigstens den Anlaß zur Erkrankung abgeben. In gleicher Weise wirken andere Schädlichkeiten. Beim intertriginösen Ekzem wirken Schweiß, Urin, bei Frauen auch das Scheidensekret, die mechanische Reibung der Beine aneinander (besonders bei Fettleibigen), die feuchte Wärme macerierend auf die Oberhaut und begünstigen die Entwicklung von allerhand Mikroorganismen, beim varikösen Unterschenkel schädigt neben der Blutstauung vor allem das durch den Juckreiz provozierte ständige Kratzen des Patienten, beim Afterekzem sind es die ätzenden Kotreste, beim Ekzem des Gehörganges, des Naseneinganges, der Oberlippe und der Lider das Sekret einer Otitis, Rhinitis oder Conjunctivitis. Die relativ seltenen Rumpfekzeme sehen wir nach starkem Schwitzen, nach hydropathischen Umschlägen, reizenden Pflastern und Salben sich entwickeln. Unter der Wirkung des Oidiums, das sich in der Epidermis einnistet, kommt es zur Bildung eines Ekzems zwischen Zehen und Fingern, das Trichophyton kann ein typisches Eccema marginatum (*Hebra*) erzeugen; bei der Scabies und Pediculosis steht das Ekzem — zum größten Teil wohl durch das Kratzen, vielleicht auch durch ätzende, von den Tieren abgesonderte Stoffe ausgelöst — oft so sehr im Vordergrund des Krankheitsbildes, daß die hauptsächliche Krankheitsursache gänzlich übersehen wird.

Aber sowohl bei den Gewerbeekzemen als auch bei den durch die anderen genannten Schädlichkeiten hervorgerufenen Ekzemen können wir noch einige weitere wichtige Momente feststellen.

4. Nicht alle Menschen, die sich der Schädlichkeit aussetzen, bekommen ein Ekzem. Das gilt ebenso für die „Cementkrätze" der Maurer, die immer nur einen gewissen Bruchteil der Arbeiter befällt, wie von der Scabies, die oft ohne die geringste Spur eines Ekzems verläuft.

5. Selbst diejenigen, die an Ekzem erkranken, erkranken oft erst längere Zeit nachdem sie sich der Schädlichkeit ausgesetzt

haben, manchmal ganz plötzlich — manchmal verschwindet ein solches Ekzem auch ebenso plötzlich.

6. Das Ekzem kann auf Stellen überspringen, die der Schädlichkeit überhaupt nicht ausgesetzt waren.

7. Das Ekzem kann die Wirkung des schädlichen Agens zeitlich unbegrenzt überdauern.

Alles das beweist, daß bei der Entstehung des Ekzems die äußere Schädlichkeit zwar eine ausschlaggebende Rolle spielt, daß aber außerdem noch etwas von seiten des Kranken — von seiten der geschädigten Haut oder des Gesamtorganismus — hinzukommen muß. Worin besteht nun dieser persönliche Faktor? Mit der Annahme einer „ekzematösen Diathese" ist nur ein Wort an die Stelle einer Erklärung gesetzt, solange wir nicht wissen, was unter einer solchen Diathese zu verstehen ist. Und mit der „exsudativen Diathese" kommen wir nicht um ein Haarbreit weiter.

Gibt es einen bestimmten Typus der Ekzematösen? Wir finden Ekzeme bei Fettleibigen und Mageren, Anämischen und Blutstrotzenden, bei derber und zarter, nervöser und nichtnervöser Konstitution. Diese allgemeinen Konstitutionen bedingen nicht so sehr das Ekzem als die Form des Ekzems, sie verursachen es nicht, begünstigen aber seinen Ausbruch und können seine Heilung verzögern. Fettleibige schwitzen leicht, sie haben eine pastöse, zarte Haut und bekommen leicht Intertrigo unter den Brüsten, in den Inguinal- und Cruralfalten sowie zwischen den Zehen. An der letztgenannten Stelle finden sich aber Ekzeme auch bei mageren Leuten, wenn sie enges Schuhzeug tragen oder an Fußschweiß leiden.

Ebenso verhält es sich mit dem Einfluß der nervösen Konstitution und des Nervensystems. Manche Autoren wollen im Ekzem geradezu eine nervöse Erkrankung sehen. Gewiß sehen wir oft eine Verschlimmerung eines bestehenden, den Wiederausbruch eines alten Ekzems unter dem Einfluß einer starken nervösen Überreizung, der Überarbeitung, eines psychischen Choks, wir sehen unter der Einwirkung des See- und Höhenklimas manchmal ohne jede örtliche Behandlung solche Ekzeme schwinden — aber das reicht nicht aus, das Ekzem selbst als eine Affektion des centralen, peripheren oder sympathischen Nervensystems aufzufassen — der mehr oder weniger gute Allgemeinzustand, die größere oder geringere Erregbarkeit des Nervensystems können und werden auch wohl nur eine auxiliäre Rolle spielen.

Auf wie schwachen Füßen die Lehre von der arthritischen und herpetischen Diathese ruht, habe ich schon S. 559 auseinandergesetzt. Eine scheinbare Stütze hat ja diese Lehre vor allem in den Fällen, wo trotz sorgfältigster Untersuchung irgend eine äußere Ursache für die Entwicklung eines Ekzems sich nicht nachweisen läßt. Nun könnte man ja für diese Fälle eine Überempfindlichkeit der Haut gegen die normalen Lebensreize, z. B. klimatische Einflüsse, oder die Einwirkung mit bloßem Auge nicht sichtbarer Lebewesen annehmen; da aber das auch nur eine Annahme ist, so sind die Vertreter der Krasenlehre im gleichen Recht. Aber soviel muß jedenfalls gesagt werden:

Ein exakter Beweis für die Entstehung des Ekzems durch im Blut kreisende Stoffe, mögen sie nun von außen in den Körper eingeführt oder in ihm selbst entstanden sein, steht noch aus. Was über die Insuffizienz der Nieren, die Ansammlung von Harnsäure und der verschiedenen Purinkörper, über die Autointoxikation vom Darm und die Resorption solcher autotoxischen Substanzen angeführt wird, sind ganz vage Behauptungen. Von ein paar fremdartigen in den Körper eingeführten Stoffen — dem Jod, dem Jodoform und dem Formalin (Urotropin) — glaubt neuerdings *B. Bloch* beobachtet zu haben, daß sie bei interner Einverleibung ein Ekzem erzeugen können, das Jodoform besonders bei solchen Leuten, die bei äußerer Applikation des Mittels mit einem Ekzem reagiert haben, und *Bloch* ist geneigt, den Körpern der Methanreihe eine solche ekzematogene Wirkung zuzuschreiben. *Jadassohn* mißt den *Bloch*schen Beobachtungen eine gewisse Bedeutung bei — ich halte sie für zu vereinzelt, als daß man daraus allgemeine Schlüsse ziehen könnte. Zuzugeben ist, daß solche Stoffe, im Blut circulierend, ein bestehendes Ekzem verschlimmern, einen schlummernden Krankheitsherd zum Wiederaufflammen bringen können. Das habe ich beim Jodkali wiederholt beobachtet, aber ich habe es auch ebenso häufig und noch häufiger nach reichlichem Alkoholgenuß gesehen. Vorderhand bin ich daher geneigt, diesen von innen heraus wirkenden Substanzen nur eine Hilfs- oder sagen wir Teilwirkung zuzuschreiben.

Wenn es aber eine allgemeine zum Ekzem führende Diathese nicht gibt, und wenn die Annahme von im Blut circulierenden ekzematogenen Stoffen eine noch zu beweisende Hypothese ist, so kommen wir vielleicht weiter, wenn wir die Ursache des Ekzems oder sagen wir vorsichtiger ein ausschlaggebendes Moment für die Entstehung des Ekzems in die Haut selbst verlegen und annehmen, die Haut selbst bzw. die Oberhaut der Ekzematösen habe eine besondere Neigung für Ekzembildung. Eine solche Neigung könnte aber nicht oder doch wenigstens nicht wesentlich in einer Überempfindlichkeit der Haut gegen äußere Reize oder auch nur gegen bestimmte äußere Reize bestehen; es gibt Ekzematiker, deren Haut keineswegs überempfindlich ist. Charakteristisch ist vielmehr vor allem der Mangel an Anpassungsfähigkeit. Die Haut des Gesunden überwindet die mit der wiederholten Einwirkung einer äußeren Schädlichkeit unausbleiblich verbundenen Läsionen relativ schnell, das geschädigte Gewebe wird bald wieder durch neues ersetzt, und mit der Zeit stellt sich eine zunehmende, oft recht weitgehende Anpassung an die Schädlichkeit ein, so daß diese nunmehr anstandslos vertragen wird — dieses Anpassungsvermögen fehlt der Haut der Ekzematösen. Das ist wohl dem Sinne nach dasselbe, was neuerdings *Lewandowsky* als „epitheliale“ Reizbarkeit beschreibt. Man gewinnt, wenn man das Präparat einer ekzematösen Haut untersucht, ebenso wie aus dem klinischen Bilde unwillkürlich den Eindruck, daß in der Epidermis selbst eine mit den Augen nicht wahrnehmbare Noxe festsitzt, die sich immer wieder von neuem erzeugt. Es war daher auch die nächstliegende Erklärung, als in der Hochflut der bakteriologischen Ära *Unna* das Ekzem für einen „para-

sitären Flächenkatarrh der Haut" erklärte und daß, als es ihm später gelang, in dem erkrankten Rete zahlreiche Kokken nachzuweisen, er diese „Morokokken" als die Erreger des Ekzems ansprach. Aber es zeigte sich, daß diese Morokokken aus einem Gemisch von den verschiedensten, zum Teil ganz harmlosen auf der Haut schmarotzenden Kokken, zum Teil aus den gewöhnlichen Staphylokokken und Streptokokken bestehen, die in mannigfachen Virulenzgraden und in variablen Mengen auf der normalen Haut zu finden sind. Und es zeigte sich ferner, daß man im Inhalt ganz frischer Ekzembläschen bei sorgfältiger Untersuchung keine solchen Kokken findet, daß diese vielmehr sich als völlig steril erweisen. Das sprach dafür, daß die beim Ekzem gefundenen Mikroorganismen sich erst sekundär in der Epidermis ansiedeln, die, infolge ihrer Kontinuitätstrennung der schützenden Decke beraubt, ihnen den Eintritt ermöglicht und in dem serös durchtränkten Rete einen besonders günstigen Entwicklungsboden bereitet. Und der gleiche Wechsel vollzieht sich mit den von *Unna,* später von *Sabouraud* in den Comedonen und seborrhoischen Schuppen des seborrhoischen Ekzems gefundenen „Seborrhöebacillen". Aber wenn man diese Organismen auch nicht als „die" Ursache des Ekzems bezeichnen kann, so sind sie doch für die ganze Pathogenese des ekzematösen Krankheitsprozesses von größter Bedeutung. Daß man das Ekzem als einen Katarrh der Hautoberfläche bezeichnet, ist ein in mehr als einem Sinne zutreffender Vergleich. Wie bei einem Schleimhautkatarrh in der Regel mehrere ursächliche Momente zu konkurrieren pflegen, um den Krankheitsprozeß hervorzurufen und weiterhin zu unterhalten, bei einem Darmkatarrh z. B. schädliche oder verdorbene Nahrungsmittel, eine Überladung des Magens mit an und für sich unschädlichen Nahrungsmitteln, deren Überschuß nicht resorbiert werden kann und dann fault oder gärt und die Darmwände reizt, die Anwesenheit einer pathologischen Flora, die den Reizzustand unterhält, eine krankhafte Innervation, die die Mobilität und die Sekretion der Darmsäfte in krankhafter Weise steigert oder herabsetzt, ohne daß man im Einzelfall immer sagen könnte, welcher Faktor gerade der ausschlaggebende sei — ebenso ist auch beim Ekzem der Ursachenkomplex gewöhnlich ein sehr verwickelter.

Neben äußeren Reizen mag die mangelnde Anpassungsfähigkeit der Epidermis, mögen nervöse Einflüsse, vielleicht auch gelegentlich die Durchspülung der Hautgefäße durch im Blut circulierende toxische Substanzen eine Rolle spielen — sicherlich aber wirken in vielen Fällen pathogene Mikroorganismen mit. Beim seborrhoischen und verwandten Ekzem bilden sie höchstwahrscheinlich sogar die erste Ursache; wissen wir doch, daß diese scharfrandigen Ekzeme gelegentlich übertragen werden. Ich selbst habe in einer Erziehungsanstalt einmal eine ausgesprochene Epidemie von seborrhoischem Ekzem der Gelenkbeugen, besonders der Kniekehlen, beobachtet; Familienübertragungen dieses Ekzems bilden geradezu die Regel. In anderen Fällen von Ekzem unterhalten, verewigen und komplizieren sie den Krank-

heitsprozeß in so charakteristischer Weise, daß das Gesamtkrankheitsbild nur durch diese ihre Mitwirkung zu erklären ist. Es ist ja auch kein Wunder, daß bei einem sich so an der äußeren Körperoberfläche abspielenden Krankheitsprozeß Mikroorganismen eine große Rolle spielen; wie leicht wird schon durch eine vorübergehende momentane Berührung eines Instruments oder eines Verbandstoffes mit der Haut eine interne Wundhöhle infiziert. Beruht doch unsere ganze moderne Antisepsis auf der Annahme der Allgegenwart pathogener Organismen auf der Hautoberfläche bzw. in der Epidermis.

Daß Antiseptica wie Carbol und Sublimat oft ein Ekzem erzeugen, statt es — wie in anderen Fällen — zu beseitigen, ist auch nicht schwierig zu erklären. Das Gros der auf und in der Epidermis liegenden Mikroorganismen wird durch diese Mittel abgetötet, aber den vereinzelten liegen gebliebenen noch lebensfähigen Keimen schafft die durch die Antiseptica hervorgerufene Gewebsschädigung besonders günstige Entwicklungsbedingungen. Es ist leicht zu verstehen, daß Ekzembläschen, die über einen halben Tag alt sind, stets Mikroorganismen, meist Staphylokokken enthalten und daß diese Staphylokokken dann weiterhin entweder durch ihre leukotaktischen Eigenschaften eine Umwandlung des serösen Bläscheninhalts in eitrigen, der Bläschen in Pusteln herbeiführen, oder daß es zur Bildung goldgelber impetiginöser Krusten kommt. Und es erklärt sich auch leicht, daß die Furunculose eine fast ständige Begleiterscheinung oder Nachkrankheit stärker secernierender Ekzeme ist. — Die mangelnde Anpassungsfähigkeit der Haut der Ekzematiker, von der wir vorhin sprachen, mag ja auch gegenüber diesen pathogenen Mikroorganismen bestehen; diese finden vielleicht in der Haut der Gesunden keine so guten Ernährungsbedingungen, sie werden von dieser vielleicht schnell und gründlich eliminiert, während der ekzematösen Haut diese selbstreparatorische Fähigkeit abgeht. Aber es gibt gewiß auch ekzematöse Prozesse, bei denen Mikroorganismen überhaupt keine Rolle spielen, wo eine nicht biologische, physikalische oder chemische Noxe — von außen auf die Haut einwirkend oder von der Blutbahn dahin gelangend — ausreicht, um den Krankheitsprozeß auszulösen; die Entstehung des Ekzems als häufigsten Begleitsymptoms der Krätze und als Folge der Pediculosis spricht ja ohnehin für eine solche Multiplizität der Ursachen.

Die hier gegebene Erklärung mag dem nicht genügen, dessen Kausalitätsbedürfnis nur durch eine greifbare Ursache befriedigt wird, in jedem Falle nachweisbar und für alle — zum mindesten die klinisch gleich aussehenden — Fälle die gleiche; aber ein solches Verlangen ist unberechtigt; es trägt der Kompliziertheit des biologischen Geschehens nicht genügend Rechnung. Problematisch sind — soviel muß zugegeben werden — in der Pathologie des Ekzems — noch einige wichtige und grundlegende Fragen, vor allem die drei folgenden:

1. Gibt es bestimmte Mikroorganismen, die regelmäßig oder mit Vorliebe ein Ekzem erzeugen?

2. Gibt es Substanzen, die, im Blute kreisend, ein Ekzem hervorzurufen im stande sind?

3. Gibt es eine bestimmte Disposition gewisser Menschen zum Ekzem und worin besteht diese Disposition?

Die erste Frage harrt bis jetzt noch der Beantwortung durch das Experiment, die zweite glaubt *Bloch* dahin beantworten zu können, daß dem Jod und gewissen Körpern der Methanreihe eine solche ekzematogene Wirkung beizumessen ist (wobei aber immer noch mit der „Disposition" gerechnet werden muß). Die dritte Frage haben wir oben in ihrer ganzen Kompliziertheit dargelegt, sie wird wohl nicht so bald und so einfach gelöst werden.

In der obigen Darstellung des Ekzems ist der Theorie ein weites Feld eingeräumt — nicht ohne Absicht, da ja bei meiner ganzen Darstellung die Tendenz nicht darauf ausgeht, dem Leser eine für praktische Zwecke bequem anwendbare Anweisung zur Diagnose und Therapie zu geben — die findet er ausführlich in den Speziallehrbüchern, kürzer in den zahlreichen Kompendien der Hautkrankheiten — meine Absicht ist auch hier wieder gewesen, vor allem die Conception des Ekzembegriffes im Zusammenhang mit unseren allgemein pathologischen Vorstellungen zu ermöglichen. Aber ich möchte doch im nachfolgenden wenigstens kurz auf ein paar wichtige Einzelheiten in der Klinik des Ekzems eingehen. Zunächst: das Ekzem ist in der Mehrzahl der Fälle eine chronische Erkrankung. Fälle von akutem Ekzem sind meist Exacerbationen einer chronischen Erkrankung oder einer durch irgend eine äußere Noxe erzeugten artefiziellen Dermatitis ekzemähnlichen Charakters, aus denen sich dann sehr häufig das echte chronische Ekzem entwickelt. Nicht immer ist der Beginn des Ekzems ein so akuter: das seborrhoische Ekzem z. B. beginnt meist ganz schleichend, und selbst bei den gewerblichen Ekzemen, die zweifellos durch äußere Schädlichkeiten erzeugt werden, kommt es erst zu einer langsamen Summation von Hautschädigungen und -reaktionen, bevor das Krankheitsbild des Ekzems in Form von verstreut stehenden oder in Gruppen angeordneten Bläschen in Erscheinung tritt. Meist liegen die Dinge so, daß an den verschiedenen Körperstellen die verschiedenen Krankheitsstadien gleichzeitig bestehen, an der einen Stelle schon die Rückbildung eintritt, während dicht daneben ein neuer, vielleicht sogar ziemlich akuter Schub einsetzt, an ein und derselben Stelle der Krankheitsprozeß sich zu verschiedenen Malen wiederholt, einmal alle Entwicklungsstufen durchmachend, ein anderes Mal vielleicht nur in allerleichtester Weise verläuft, dann wieder langanhaltende Residuen in Gestalt derber infiltrierender Verdickung der Haut an den erkrankten Partien zurückbleiben, die ihrerseits wieder der Ausgangspunkt neuer Rückfälle werden können. Ja, man kann sagen, daß in den meisten Fällen nicht nur von chronischem, sondern auch von akutem Ekzem an irgend einer Körperstelle ein solcher oft jahrelang schlummernder oder nur geringe subjektive und objektive Erscheinungen machender Herd nachzuweisen ist, von dem aus die Krankheit sich verbreitet hat, u. zw.

verbreitet entweder durch kontinuierliche Ausdehnung — per continuitatem — auf die benachbarten Hautpartien, oder sprungweise auf nähere oder ganz entfernt gelegene Stellen, eine Erscheinung, der wir übrigens auch bei anderen Dermatosen, z. B. bei Psoriasis, Lichen ruber begegnen.

Die Hauptausgangspunkte und zugleich Ursprungsstätten des Ekzems sind:

1. Der Unterschenkel, insbesondere der variköse Unterschenkel, an welchem, begünstigt durch die andauernde Circulationsstörung und die infolge derselben auftretende Ernährungsstörung, leicht Ekzeme auftreten, die im Beginn meist trocken zu sein pflegen, aber oft genug auch in den nässenden Zustand — im Volksmund an dieser Stelle „Salzfluß" genannt — übergehen, in anderen Fällen zu derben diffusen Infiltraten in der Haut zur Bildung von Unterschenkelgeschwüren oder, wenn gar gleichzeitig anhaltende Lymphstauungen und Ödem des Beins hinzutreten, zu elephantiastischer Hyperplasie führen können.

2. Die Gelenkbeugen und unter diesen insbesondere die After- und Genitalfalten. Die Ekzeme der Gelenkbeugen, die sog. Intertrigines, sind meist trocken, gerötet und gegen die gesunde Haut scharf abgegrenzt; sie werden nur bei intensiverer Reizung nässend, können dann aber auch leicht zu übelriechender Zersetzung des Sekrets führen.

Übrigens sind die Inguinalfalten auch gelegentlich einmal der Sitz eines sehr viel intensiveren, durch das Trichophyton verursachten Ekzems, das aber mit außerordentlich starker Schuppung einhergeht. Seinerzeit war es von *Hebra* als Eccema marginatum bezeichnet worden.

3. Die Hände. An den Händen, besonders an den Fingern mancher Menschen tritt in den Sommermonaten ein akutes bläschenförmiges Ekzem auf, u. zw. ist bei dieser Erkrankung der Bläschencharakter des Ekzems vielleicht ausgesprochener als bei jedem andern Ekzem. Es schießen plötzlich zahlreiche wasserhelle, hirsekorn- bis erbsengroße Bläschen, besonders an den einander gegenseitig berührenden Seiten der Finger und Zehen, oft unter starkem Jucken, auf, die, wenn sie nicht sehr groß sind, eintrocknen und dann zu einer länger dauernden oberflächlichen Schälung der Haut, der Finger und Hände führen. Nun hat man gerade diese Krankheit auch wieder vom Ekzem absondern zu sollen geglaubt und sie als Dyshidrosis bezeichnet, indem man annahm, daß der Blaseninhalt gar nicht aus Serum, sondern aus Schweiß besteht, daß es sich also einfach um eine Retention von Schweiß und nicht um echte entzündliche Blasenbildung im Rete handelt. Aber die stark ausgeprägten Fälle bilden sich im weiteren Verlauf der Krankheit so sehr in das typische Bild des gewöhnlichen Ekzems um, es kommt zu der typischen siebförmigen Durchlöcherung des Rete, daß ich an dem ekzematösen Charakter auch der leichten Form der Erkrankung nicht zweifeln möchte. Menschen mit Varicen, Platt- und Schweißfuß neigen besonders zu dieser Erkrankung und werden zumal in den heißen Sommermonaten, alljährlich von dieser Krankheit befallen, die dann manchmal, namentlich in der leichten Form, einen mehr chronischen

Charakter annimmt, so daß die Haut an der einen Stelle sich oberflächlich abschilfert, während an einer andern Stelle immer neue Bläschen auftreten.

Ein chronisches Ekzem der Hände findet sich als sog. „Gewerbeekzem“ häufig bei Menschen, welche berufsmäßig ihre Hände mit reizenden chemischen Substanzen in Berührung bringen oder abnormen physikalischen Bedingungen exponieren müssen. Neben diesen kommen aber auch oft ohne nachweisbare äußere Ursachen Ekzeme an den Händen vor, was ja um so begreiflicher ist, als die Hände selbst bei Menschen, die nicht berufsmäßig mit schädigenden Substanzen oder Einwirkungen in Berührung kommen, die exponiertesten Organe des Körpers sind. Oft entwickelt sich das Ekzem der Hände und Füße zu einer furchtbaren Plage für den Kranken. Es bilden sich große konfluierende nässende Flächen oder das Ekzem heilt scheinbar ab, es kommt aber in der Tiefe immer wieder zu erneuter Bläschenbildung, die eben neugebildete Haut reißt ein und bedeckt sich mit Krusten. Je länger der Prozeß besteht, desto mehr verdickt sich die Oberhaut. Bei längerem Bestande der Erkrankung kann es zu starker Hyperkeratosis kommen, die Einrisse werden tiefer, zahlreicher und größer. Das Jucken ist für den Patienten oft unerträglich. Gerade von dieser Ekzemform sehen wir außerordentlich häufig ein Überspringen auf den übrigen Körper.

4. Der behaarte Kopf. Schon von den ersten Lebenstagen an kann die Kopfhaut Sitz einer ekzematösen Erkrankung werden. Sie nimmt gewöhnlich ihren Ausgangspunkt von den fettigen Auflagerungen auf der Kopfschwarte, kriecht von da aus über den weiteren behaarten Kopf, setzt sich hinter den Ohren fest und geht sehr häufig auf das Gesicht und den übrigen Körper über. Das Ekzem wird auf Kopf und Gesicht leicht nässend; es bilden sich hier mit Vorliebe impetiginöse Krusten, die sich auf dem Kopf mit den Haaren eng verfilzen. Auch in späteren Lebensjahren ist die Kopfhaut eine häufige, vielleicht die häufigste Ursprungsstätte des Ekzems. Nach *Unna* handelt es sich dann immer um Überbleibsel der Seborrhöe und des seborrhoischen Ekzems. Mit Vorliebe wandert das seborrhoische Ekzem, vom Kopf herabsteigend, auf das Sternum und in die Interscapulargegend; es zeigt sich dort in Gestalt entweder regelmäßiger geschlossener Ringe oder unregelmäßiger halbkreisförmiger, zu serpiginösen Figuren zusammenfließender Gebilde, die an der Peripherie, da wo die Krankheit vorschreitet, einen feinen roten, aus kleinsten Papeln oder Bläschen zusammengesetzten Wall aufweisen, während das Centrum mit einer gelblich gefärbten fettigen Schuppe bedeckt ist. Fig. 135 gibt ein sehr anschauliches Bild. Besondere Erwähnung verdient das im ersten Lebensjahr oft zu beobachtende äußerst hartnäckige impetiginöse Gesichtsekzem der Säuglinge, die Crusta lactea oder Prurigo larvata älterer Autoren, ein mit kleinen, auf beiden Wangen aufschießenden spitzen Papeln und Bläschen beginnendes, sich bald über die ganzen Wangen, Stirn und Kinn verbreitendes, die Nase meist freilassendes, stark nässendes Ekzem, das außerordentlich heftig juckt und durch das unvermeidliche Kratzen der Kinder immer weiter (auf Handrücken, Vorderarm u. s. w.)

verbreitet wird. Dasselbe scheint von der Ernährung unabhängig, es kommt bei Brust- und Flaschenkindern, bei gutgenährten und schwächlichen Kindern vor, schwindet nicht bei Nahrungswechsel — freilich bei reichlicher Nahrungsentziehung überhaupt — verliert sich aber meist allmählich in Beginn oder Mitte des zweiten Lebensjahres.

Auf dem Kopf und im Gesicht sind ferner nicht selten akute, mit Fieberbewegungen einhergehende Ekzeme, bei welchen anfangs die Erkrankung ein förmlich erysipelatöses Aussehen darbietet. Die Haut des Gesichtes ist gedunsen und gerötet, Augenlider, Ohren und Lippen wulstig aufgetrieben, doch das Fieber läßt schnell nach, im Bereich der erkrankten Partie treten zahlreiche Bläschen auf. Als Rest bleibt dann eine feine, kleienförmige Abschilferung der Kopfhaut (Pityriasis capitis oder fälschlich sog. Seborrhoea sicca) zurück, die dann gelegentlich Ausgangspunkt neuer Rezidive wird. Oder es bleibt ein chronisches trockenes Ekzem zurück; die Kopfhaut erscheint dann oft bedeckt mit einem zusammenhängenden harten, grau-weißen oder gelblich-weißen Schuppenpanzer, der nach oben die einzelnen Haare röhrenförmig umfassende Fortsätze entsendet. Kurz erwähne ich hier das impetiginöse Kopf- und Gesichtsekzem, das für Kopfläuse so charakteristisch ist, daß man bei jedem impetiginösen Kopfekzem, ja sogar auch bei jedem impetiginösen Gesichtsekzem zu allererst nach diesem Parasiten fahnden muß. Gut $^4/_5$ aller impetiginösen Kopf- und Gesichtsekzeme sind durch Pediculosis hervorgerufen, die anderen sind durch Mischinfektionen komplizierte Formen des gewöhnlichen seborrhoischen Kopfekzems.

Man hat früher vielfach noch ein besonderes „skrofulöses“ Ekzem beschreiben zu müssen geglaubt, aber ebenso wie der Begriff der Skrofulose überhaupt hat sich auch der des skrofulösen Ekzems mit der Zeit völlig verflüchtigt. Echte, durch Tuberkelbacillen erzeugte Ekzeme kennen wir nicht. Ebensowenig, wenn man also Skrofulose mit Tuberkulose identifizieren will, kann es ein skrofulöses Ekzem geben. Daß gelegentlich einmal tuberkulöse Kinder Ekzeme bekommen können, ist selbstverständlich. Die Hautaffektionen, von denen wir wissen, daß sie durch den Tuberkelbacillus hervorgerufen sind, tragen, wie wir sehen, sämtlich einen anderen Charakter; es handelt sich stets um herdförmige Granulome der Cutis, deren makroskopische Erscheinung, deren klinischer Verlauf mit dem des Ekzems nicht das mindeste Gemeinsame hat. Vor allem es sind nie Epidermis-, sondern stets Cutiserkrankungen destruierenden Charakters, während das Ekzem als leichter Oberflächenkatarrh ohne Heilbehandlung abheilt. Man hat auf die Tatsache hin, daß gewisse Ekzeme bei Kindern auf Tuberkulininjektion mit akuter entzündlicher Reizung reagierten, diese als skrofulös bezeichnet. Aber wir wissen heute, daß die Reaktion auf Tuberkulin sehr häufig auch bei nicht tuberkulösen Erkrankungen beobachtet wird, so daß diesem Umstand keine Beweiskraft beizumessen ist.

Wenn somit die Existenz eines tuberkulösen Ekzems nicht erwiesen ist, so fragt es sich, ob es nicht doch eine Gruppe von Ekzemen gibt, die man als „skrofulöse“ bezeichnen könnte — eine Frage, die zusammenfällt mit der, ob

es überhaupt eine von der Tuberkulose unabhängige Krankheit „Skrofulose“ gibt. Zweifellos gibt es elende, schlecht genährte Kinder von blassem Aussehen, dann wieder mehr pastöse Kinder mit reichlichem Fettansatz, Kinder mit sog. „lymphatischem“ Habitus, welche neben einer Neigung zu chronischen Katarrhen des Auges, des Ohres und der Respirationsorgane auch eine Nei-

Fig. 136.

Eccema migrans.

gung zu Gesichtsekzemen haben und gleichzeitig mit geschwollenen Halsdrüsenpaketen behaftet sind. Will man diesen Symptomenkomplex als Skrofulose bezeichnen, nun wohl, aber man vergesse nicht, daß es an einer einheitlichen Ätiologie für denselben fehlt. Denn neben der Pediculosis, die den gleichen Symptomenkomplex erzeugt, kommen noch andere ätiologische Momente in Betracht, so z. B. die Masern für das so verbreitete chronische Ekzem des Lidrandes, welches sich bei vielen Menschen durch das ganze Leben hin-

zieht und zu häufig rezidivierenden Exacerbationen mit sykotischer Entzündung der Lidhaare, zu Trichiasis und Distichiasis führt. Und die Ekzeme, welche sich an die chronischen Nasenkatarrhe der Kinder anschließen, welche die Hypertrophie der Mandeln, die adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraumes so häufig begleiten, sind vielleicht nur durch den Reiz der ausfließenden Sekrete bedingt, die Vorgänge auf der Schleimhaut selbst sind vielleicht nichts anderes, als häufig sich wiederholende Schnupfeninfektionen und deren Folgezustände. Diese Ekzeme sind es, die *Czerny* als den Ausdruck der exsudativen Diathese ansieht.

Auf dem Rumpf, der äußeren Schädlichkeiten nicht so ausgesetzt ist wie Kopf, Gesicht und Hals, sind Primärekzeme außerordentlich selten. Sie können nach Anwendung reizender Pflaster, auch nach starker Schweißabson-

Fig. 137.

Lichen simplex chronicus.

derung oder nach hydropathischen Umschlägen, die etwas zu lange gelegen sind, auftreten. Sehr häufig nehmen sie ihren Ausgangspunkt von den Follikeln, haben auch manchmal während der ganzen Dauer der Erkrankung ausschließlich follikulären Sitz. Eine besondere Form des Rumpfekzems habe ich jüngst als Eccema migrans beschrieben. Dieses Ekzem beginnt meist akut, zieht sich dann aber manchmal wochenlang hin. Es tritt eine Gruppe von kleinsten Stippchen auf, die sich ziemlich schnell vergrößert. Während die Affektion peripher fortschreitet, platzen im Centrum die zerfallenden Stippchen auf, die Haut wird dort glatt, leicht schuppend und blaßbraun gefärbt. Manchmal bilden sich große, den halben Rumpf umspannende blaßbraune Flächen, die an der Peripherie von einem Kranze hellroter Stippchen umgeben sind.

Eine besondere Abart des Ekzems ist die von *Vidal* unter dem Namen Lichen simplex beschriebene Affektion, die sich sehr häufig am Oberschenkel, manchmal auch im Genick findet, fünfmarkstück- bis handtellergroße

Plaques, in deren Centrum die Haut pigmentiert, stark verdickt und von vielen sich rechtwinklig kreuzenden Furchen durchzogen ist. Diese Furchen begrenzen flach hervortretende, rechteckige Hautfelder, welche manchmal bei schräg auffallendem Lichte leicht glänzen. An der Peripherie lösen sich die Felder in derbe, zunächst sehr dicht, nach außen hin immer spärlicher stehende Papeln auf, welche bei langem Bestand der Krankheit auch braunrot gefärbt sind. Diesen Zustand von derber Infiltration und vergröberter Hautfelderung, den wir auch bei älteren Plaques von Lichen ruber finden, nennt die französische Schule seit *Vidal* Lichenifikation oder Lichenisation, und sie

Fig. 138.

Psóriasis vulgaris universalis (Aufnahme am 15. August 1901).

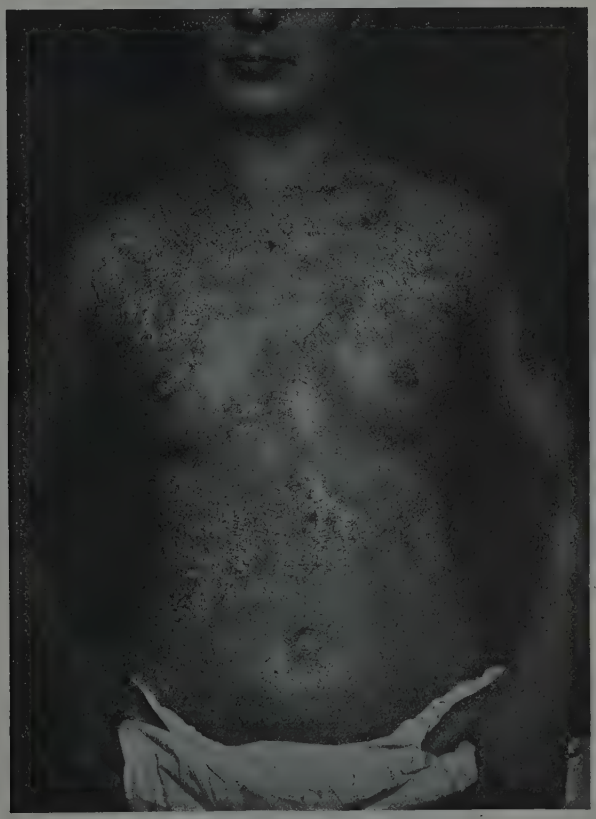
sieht in ihm die Folge lang anhaltender mechanischer Reizung, nämlich des durch starkes Jucken bedingten kontinuierlichen Kratzens. In der Tat ist diese Affektion meist von zeitweilig heftigem Jucken begleitet; doch liegt kein Grund vor, sie vom Ekzem abzutrennen und sie der Gruppe Lichen einzureihen, da sich nicht selten neben dieser primären Plaque an anderen Körperstellen echte Ekzemplaques finden (s. Fig. 137).

Psoriasis.

Noch weniger als beim Ekzem wissen wir über Ursache und Wesen der Erkrankung bei der Psoriasis. Die Psoriasis ist nicht so häufig wie das Ekzem, aber immerhin nächst diesem und vielleicht der Acne die häufigste Hautaffektion. Sie kann bei Menschen jeden Alters, vom neu-

geborenen Kinde bis zum 70. Lebensjahr, erstmalig auftreten. Sie ist eine eminent chronische, äußerst hartnäckige Erkrankung, die aber auch manchmal zur völligen Ausheilung kommen kann. Häufig ist, daß im Laufe von Wochen, Monaten oder Jahren Rezidive auftreten, die sehr oft von ungeheilt gebliebenen Resten früherer Attacken ihren Ausgangspunkt nehmen. Es

Fig. 139.



Psoriasis vulgaris universalis, dieselbe Patientin wie Fig. 138 (Aufnahme am 30. November 1901, also $3^1/_2$ Monate später).

gibt auch solche ständigen Krankheitsherde, zumeist an den Ellenbogen, den Knien oder den Schienbeinen lokalisiert, die jahrelang unverändert bestehen, die aber doch bis auf kümmerliche Reste sich zurückbilden und gänzlich verschwinden können, ohne daß es zu einem neuen Ausbruch der Krankheit kommt. Am häufigsten ist es, daß zu diesen ständigen Herden entweder plötzlich in einem akuten Schub zahlreiche neue Herde oder allmählich

mehrere größere vereinzelte Herde am übrigen Körper hinzutreten. In ganz wenigen Fällen ist schon das erste Auftreten der Erkrankung ein akutes.

Das typische Bild der einzelnen Psoriasisplaque ist bekannt: ein mit einer dünneren oder dickeren weißen Hornschuppenschicht bedeckter, ein wenig über das gesunde Hautniveau prominierender roter Fleck, dessen Röte, solange die Schuppen noch aufliegen, nur an deren Rande, nach Abkratzen der Schuppe aber durchweg deutlich sichtbar wird. Charakteristisch und fast pathognomonisch ist das Auftreten multipler punktförmiger Blutungen aus diesem Fleck wenige Sekunden nach Entfernung der letzten dünnen Schuppe, eine Blutung, die offenbar daher rührt, daß der kratzende Finger hie und da ein Gefäß des Papillarkörpers eröffnet hat. Die Größe der einzelnen Plaques variiert von Punktform bis zu über Handtellergröße, ja, in einzelnen Fällen wachsen die Herde noch darüber hinaus, konfluieren und können sogar schließlich einen großen Teil der Körperoberfläche bedecken, so daß nur noch ganz wenig gesunde Hautinseln übrig bleiben. Das sind aber Ausnahmefälle. In der Regel heilen die größeren Krankheitsherde in der Mitte aus, während die Krankheit peripher fortschreitet; dadurch werden die Schuppen zu Ringen und durch das Konfluieren dieser Ringe entstehen allerhand unregelmäßig serpiginöse Figuren. Das Abheilen der centralen Partien, das wir außer bei der Psoriasis übrigens auch bei verschiedenen anderen Hautkrankheiten finden, kann nur durch eine Art Immunität bedingt sein, wobei ich mit diesem Ausdruck hier gar nicht einmal die Vorstellung einer bakteriellen Immunität verknüpfe. Es könnte ja auch eine zeitweilige Erschöpfung des Nährbodens an den zur Entwicklung der Krankheit notwendigen Stoffen oder eine eigentümliche anatomisch ungünstige Veränderung eingetreten und dadurch das Abheilen im Centrum bedingt sein. Daß gerade die bisher noch nicht befallenen Hautpartien der Erkrankung besonders leicht zugänglich sind, zeigen in typischer Weise Fig. 138 u. 139. Das zweite Bild zeigt das fast vollkommene Negativ des ersten. In scheinbarem Widerspruch hierzu steht die außerordentliche Hartnäckigkeit gewisser alter Psoriasisherde und ihre Neigung für ganz bestimmte Hautpartien. Hier kommt es offenbar trotz jahrelangen Bestehens nicht zu einer Immunisierung, sondern zu einem ganz stabilen Zustand. Das oben erwähnte periphere Wachstum der Psoriasisherde bei centraler Abheilung legt ja den Gedanken an eine mikrobiologische Krankheitsursache außerordentlich nahe, wenn sich dieser Vorgang auch, wie ich schon ausgeführt, anders erklären läßt. Die nicht selten beobachteten Fälle von Überimpfung der Krankheit sprechen für eine solche Annahme, aber auch gewöhnliche

Fig. 140.

Erstes Auftreten von Psoriasis an Stellen der Wiederimpfung.

mechanische Reize bringen Psoriasis oft zum Ausbruch. Ich selbst habe mehrfach das erstmalige Auftreten von Psoriasis nach der Impfung beobachtet (Fig. 140). Auch die auffällige Heilwirkung des Chrysarobins, das ja bei der Psoriasis ebenso günstig wie bei der Trichophytie wirkt, legt den Gedanken, daß es sich um eine parasitäre Affektion handelt, nahe, die übrigens

Fig. 141.

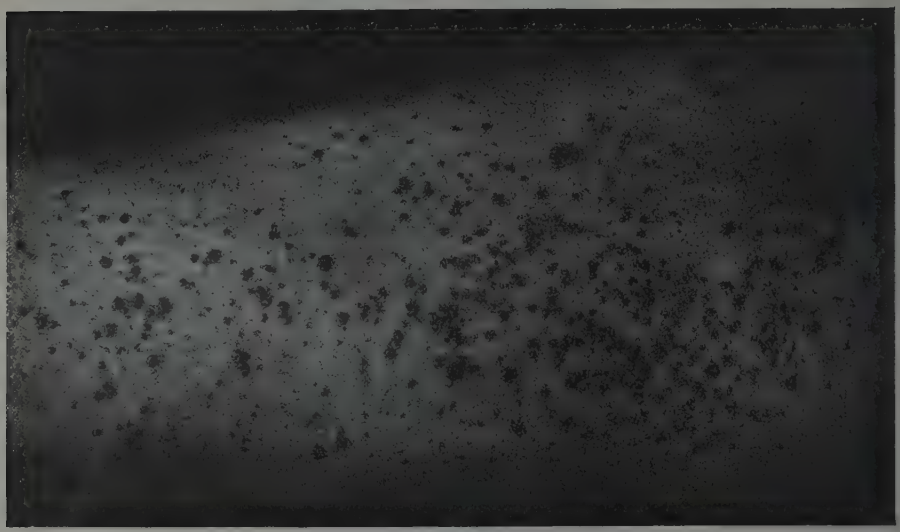
Psoriasis linearis.

möglicherweise auf hämatogenem Wege vor sich geht. Für die letztere Annahme sprechen einmal die Psoriasiserkrankung des Nagels und insbesondere des Nagelbettes an Stellen, die mit der Außenwelt kaum in Berührung kommen, ferner das schon erwähnte Vorkommen akuter, generalisierter Psoriaseruptionen.

Die Zahl der Hypothesen zur Erklärung der Psoriasis ist Legion; Erreger derselben sind massenhaft beschrieben worden, bald sollte es sich um eine Stoffwechselstörung, bald um eine nervöse Erkrankung handeln. Für eine Stoffwechselstörung wird besonders das gar nicht so selten

beobachtete Auftreten schwerer Arthropathien ins Feld geführt, die manchmal subakuten und chronischen Gelenkrheumatismen, in anderen Fällen mehr der Arthritis deformans ähneln. Das Auftreten der Gelenksaffektionen hat auch veranlaßt, die Psoriasis mit der Gicht in Verbindung zu bringen. Aber eine solche Verbindung müßte schon recht willkürlich konstruiert werden; weder läßt sich chemisch eine Retention von Harnsäure im Blute der Psoriatiker konstatieren, noch weisen die Psoriatiker sonst irgendwelche Zeichen von Gicht auf; im Gegenteil, diese sind meist im großen und ganzen außerordentlich kräftige und gesunde Leute.

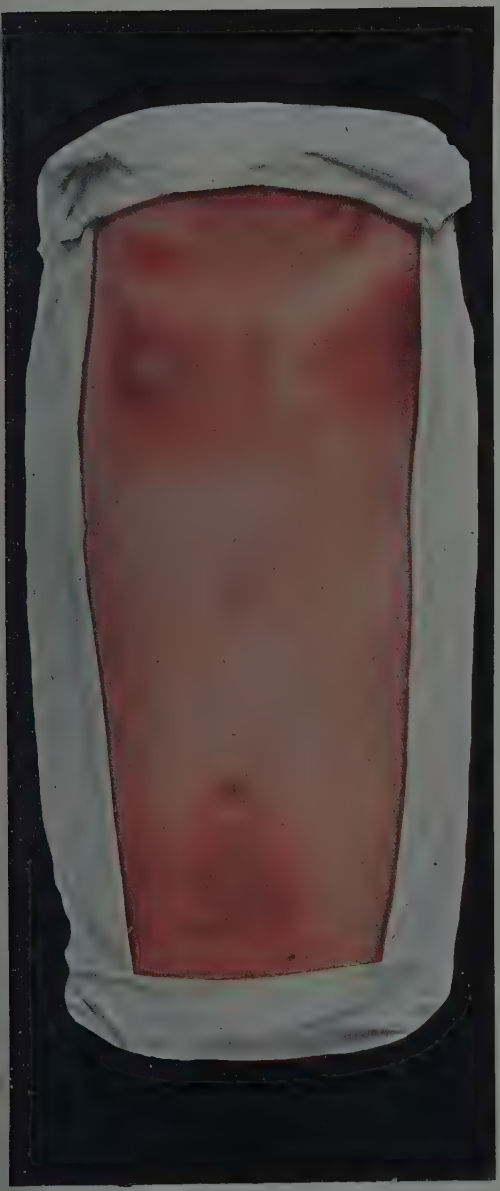
Fig. 142.



Lichen ruber planus (Vorderarm).

Als Beweis für die nervöse Natur hat man besonders das häufige Auftreten der Psoriasis in Form einer „dem Nervenverlauf entsprechenden" Linie geltend gemacht. Nun entsprechen diese Linien, die ja auch bei anderen Affektionen (Naevus linearis, Eccema lineare, Lichen ruber linearis, Sclerodermia linearis) vorkommen, gar nicht dem Verlauf der großen peripheren Nervenstämme, noch viel weniger decken sie sich mit deren cutanem Verbreitungsgebiet. Vielmehr sind sie — zumeist mit den sog. *Voigt*schen Linien identisch — während der Entwicklung des Embryo Sitz starker Verschiebungen der einzelnen Hautsegmente aneinander. Es ist daher ebenso erklärlich, daß an diesen Stellen sowohl erblich sehr leicht Keimesverwirrungen sich festsetzen, als daß diese Linien im extrauterinen Leben mit Vorliebe Sitz der verschiedensten Hautaffektionen werden. Die neueste Erklärung von *W. Brock* habe ich schon S. 555 besprochen und habe auch dort schon meine Bedenken gegen die außerordentlich komplizierte Erklärung, in die eigentlich alle er-

Fig. 1.



Erythema nodosum.

Fig. 2.

Psoriasis vulgaris guttata et ostracea.

denklichen ätiologischen Hypothesen hineingepackt sind, geäußert. Ich glaube, solange wir nicht wirklich greifbare Anhaltspunkte nach der einen oder anderen Richtung haben, sollten wir aus unserer Reserve nicht heraustreten und unsere Unkenntnis bezüglich der Ursache der Psoriasis offen eingestehen.

Lichen ruber.

Viel Verwandtes in der Art des äußeren Auftretens sowie im Krankheitsverlauf hat mit der Psoriasis der Lichen ruber planus. Das Lichenknötchen freilich schuppt nicht wie die Psoriasis, und im Gegensatz zu ihr löst der Lichen ruber einen starken Juckreiz aus. Die Elementarpapeln

Fig. 143.

Lichen ruber planus, isolierte anuläre Plaque.

Fig. 144.

Lichen ruber planus.

bestehen aus einem kleinen flachen, bei schräger Aufsicht etwas glänzenden blaßroten Knötchen von etwa Hirsekorngröße, das, die Einteilung der Hautfelderung wiedergebend, in der Regel unregelmäßig, vier-, fünf- bis sechseckig begrenzt, in der Mitte meist eine kleine, den Schweißporus zeigende Delle trägt. Aus dieser Elementarpapel bilden sich durch peripheres Wachstum und durch Aneinanderlagerung anderer benachbarter Efflorescenzen größere Herde, die, meist nicht über linsengroß, oft von kleinen Papeln in der Nachbarschaft umgeben sind. Die größeren Plaques zeigen oft eine etwas unter der Hornschicht liegende bläulich milchweiße Netzzeichnung. Wie bei der Psoriasis heilt das Centrum oft, wenn auch nicht völlig ab. Die Plaques machen dann den Eindruck einer Kokarde, die aber nicht viel über linsengroß wird. In anderen Fällen oder an anderen Stellen treten zahlreiche Papeln und Plaques zu ausgedehnten Krankheitsherden zusammen, die dann aber nicht wie bei der

Psoriasis central abheilen, so daß also große serpiginöse Figuren wie bei der Psoriasis nicht vorkommen; nur am Penis und Scrotum kommt es häufig zur Bildung feiner serpiginöser Linien. Zwischen den typischen Lichenherden sieht man gelegentlich an den Armen oder Händen eine in Form einer kürzeren oder längeren geraden Linie angeordnete Kette kleiner Knötchen; es sind das Stellen, wo der Kranke sich mit dem Nagel gekratzt, mit einer Stecknadel geritzt oder versehentlich gerissen hatte. Auf der Rißlinie entwickeln sich dann mit fast unfehlbarer Sicherheit (besonders natürlich während der Eruptions-

Fig 145.

Abheilung eines ausgedehnten Lichen ruber planus mit Pigmentierung.

periode der Krankheit) wie bei einer Impfung nach ein paar Wochen die frischen Lichenknötchen.

Charakteristisch für den Lichen ruber ist das Abheilen der einzelnen Herde mit einer tief dunkelbraunen Pigmentierung, die erst im Laufe von Monaten allmählich abblaßt und verschwindet. Relativ häufig ist — u. zw. nimmt da der Lichen ruber (mit dem Pemphigus und dem Erythema exsudativum) eine Ausnahmestellung unter den meisten Dermatosen ein — das Auftreten der Erkrankung auf den Schleimhäuten, z. B. auf der Mund- und Afterschleimhaut. An der Mundschleimhaut, besonders an der Innenseite der Wangen, wie auch auf der Zunge sieht man den Lichen ruber als ein feines Netzwerk bläulichweißer Linien, das bei langem Bestande sich erheblich verdicken, schmerzen und oberflächlich erodieren kann.

Wie bei der Psoriasis gibt es auch beim Lichen ruber einen ganz akuten und einen eminent chronischen Verlauf. Der akute Lichen ruber, bei dem oft fast der ganze Körper mit hochroten, zu großen Flächen zusammenfließenden Papeln bedeckt wird und dessen Eruptionen einen den Kranken zur Raserei bringenden Juckreiz auslösen, scheint vor Einführung der Arsentherapie nicht selten zum Tode geführt zu haben. Die chronischen Lichen-ruber-Plaques, meist auf varikösen Unterschenkeln und dann oft direkt über den Varicen sitzend, entwickeln sich im Laufe von Jahren und Jahrzehnten, wahrscheinlich infolge des immer wiederholten Kratzens, zu papillomatösen Wucherungen (Lichen ruber verrucosus). Von den mehr stabilen älteren Herden kann — und auch das ist ebenso wie bei der Psoriasis — gelegentlich einmal plötzlich eine akute Aussaat frischer Papeln am übrigen Körper ausgehen. Auffallend ist, daß trotz des großen Juckreizes die Lichen-ruber-Knötchen gewöhnlich keine Excoriationen zeigen; das deutet auf eine ganz besondere Festigkeit der bedeckenden Hornschicht. Ebenso wie die Psoriasis, vielleicht nicht ganz in demselben Maße, besteht auch beim Lichen ruber eine Neigung zu Rezidiven, u. zw. sowohl in loco als auch an neuen, bisher nicht erkrankten Stellen. Es gibt Menschen, bei denen die Krankheit subakut verläuft und in einigen Wochen oder Monaten ein für allemal abheilt, oder sie wird chronisch und macht an verschiedenen Stellen dauernd kleinere Rezidive; in anderen Fällen sind die einzelnen Rezidive der Erkrankung durch Jahre völligen Freiseins getrennt.

Über die Ätiologie des Lichen ruber wissen wir ebensowenig wie bei der Psoriasis.

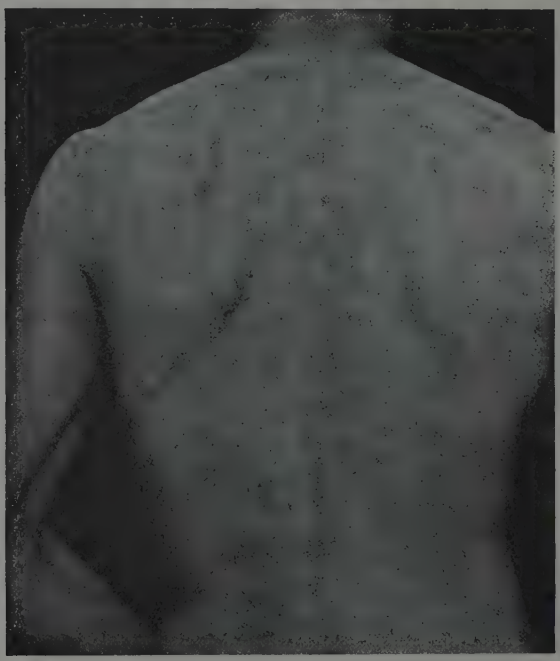
Pityriasis rosea.

Eine recht häufige, oberflächliche Hautaffektion, die auch nicht selten Anlaß zu allerhand diagnostischen Irrtümern gibt, ist die Pityriasis rosea. Sie ist gekennzeichnet durch das akute Auftreten linsen- bis markstückgroßer, oft recht scharf begrenzter roter Scheiben, die ziemlich schnell peripherwärts wachsen; in der Mitte platzt die Epidermis auf, während die Peripherie noch mit einer dichten Hornschicht bedeckt ist. Dadurch kommt ein sehr charakteristisches Bild zu stande: eine centrale glatte, blaß gelbrot gefärbte Partie, von einem leicht prominenten Schuppenrand umgeben, der nach innen gegen die centrale Partie durch eine feine gezackte Linie begrenzt ist (Tafel IV und Fig. 146, 147). Die Krankheit hat einen gutartigen Verlauf, heilt im Laufe von mehreren Wochen meist spontan (unter Röntgenbehandlung sofort). Häufig wird ein etwas größerer älterer Herd, „der Primäraffekt", beobachtet, der wahrscheinlich als Ausgangspunkt der ganzen Krankheit zu betrachten ist, schon eine Weile vorher bestanden hat und an den sich eine ziemlich akute Aussaat am übrigen Körper angeschlossen hat. Die Erkrankung ist am häufigsten am Schulter- und Beckengürtel, auf Brust und Bauch lokalisiert. Gesicht, Hals und Füße werden nur ganz ausnahmsweise befallen. Den Kranken wird die Erkrankung meist durch ein leichtes Jucken merkbar, oft fehlt aber auch dieses und die Affektion wird nur ganz zufällig entdeckt.

Über die Ätiologie der Erkrankung ist nichts bekannt. Einzelne Autoren wollen hie und da Übertragungen derselben auf andere Familienmitglieder beobachtet haben.

Von Praktikern, denen das Krankheitsbild nicht genau bekannt ist, wird die Affektion sehr häufig für Syphilis gehalten. Charakteristisches Merkmal ist neben der eigentümlichen oben beschriebenen gezackten Linie die außerordentlich verschiedene Größe der verschiedenalterigen Plaques, während bei der

Fig 146.



Pityriasis rosea.

Syphilis die verschiedenen Flecke oder Papeln meist coaetan und der Größe nach nicht wesentlich verschieden sind.

Noch häufiger wird mit der Syphilis verwechselt die sog. Parapsoriasis, eine Krankheit, die einen außerordentlich chronischen Verlauf hat und in zwei Formen auftritt, einmal in Gestalt derber rötlicher und bräunlichroter Papeln, denen eine ziemlich festsitzende Epidermisschuppe anhaftet. Diese Krankheitsform zeigt ein dem maculopapulösen Syphilid außerordentlich ähnliches Krankheitsbild. Die Diagnose ist daher, auch wenn die Erkrankung erst wenige Wochen alt ist, ziemlich schwierig. Aber meist haben diese Papeln eine jahrelange Dauer, was natürlich bei der Lues niemals vor-

kommt. Außer in dieser kleinpapulösen Form (Pityriasis lichenoides) tritt die Erkrankung noch in Form größerer schuppender flacher Herde auf. In einzelnen Fällen — und das hat zur Identifizierung beider Formen geführt — bestehen beide Krankheitsformen nebeneinander. Ursache der Krankheit ebenfalls unbekannt.

Seborrhöe (Acne, Defluvium).

Beim normalen Menschen ist die Talgabsonderung sehr unbedeutend; sie reicht gerade hin, Oberhaut und Haare mit einer minimalen Fettschicht zu überziehen, die deren Benetzbarkeit verhindert, aber es gibt Menschen, die — vielfach infolge erblicher Veranlagung — eine erheblich verstärkte Talg-

Fig. 147.

Pityriasis rosea.

absonderung aufweisen. Diese zeigt sich besonders an den Stellen, wo schon normalerweise an der Körperoberfläche die Talgsekretion stärker ausgeprägt ist, Kopf, Stirn, Mitte des Gesichts, Nasenflügel, Sternum, der Interscapularraum. Daß diese „Seborrhoiker" leicht an Hautaffektionen aller Art erkranken, ist eigentlich merkwürdig, da man denken sollte, daß die dicke Fettschicht eine Schutzdecke abgibt, vielleicht aber, daß gerade die Zersetzung des Talgs allerhand Mikroorganismen eine Ansiedlung ermöglicht. Außer dieser angeborenen Seborrhöe gibt es auch eine erworbene, die in gleicher Weise lokalisiert ist, deren Ursachen uns aber unbekannt sind. Der Seborrhöebacillus Sabouraud ist, wie ich schon oben auseinandergesetzt habe, wohl nur als ein sekundär eingedrungener Organismus aufzufassen, der aber möglicherweise seinerseits wieder neue pathogene Wirkungen entfalten kann. Ob sonst irgendwelche

Mikroorganismen mitwirken, ist fraglich. Störungen in der Genitalsphäre während der Pubertät mögen bei Prädisponierten eine Rolle spielen, obwohl die spezielle Art und Weise eines solchen Zusammenhanges auch nicht bekannt ist. Auch werden langdauernde gastrische Störungen im Zusammenhang mit Seborrhöe beobachtet. Möglich, daß solche Zusammenhänge bestehen, doch sind das bis jetzt alles nur unbestimmte klinische Eindrücke, die eines exakten wissenschaftlichen Nachweises entbehren.

Wir unterscheiden je nach dem Schmelzpunkt eine Seborrhoea oleosa und eine Seborrhoea sicca. Letztere ist auch gewöhnlich mit einer verstärkten Epithelabsonderung (Pityriasis) vergesellschaftet. Das seborrhoische Ekzem hat ätiologisch wohl gar nichts mit der Seborrhöe zu tun. Die Tatsache, daß es mit Vorliebe an den Stellen starker Fettabsonderung seinen Ausgangspunkt nimmt, erklärt einmal die starke Fettdurchtränkung der Ekzemschuppen, läßt aber vielleicht auch daraus schließen, daß die fettige Haut für den Erreger dieses von *Unna* als höchstwahrscheinlich infektiös bezeichneten Ekzems einen guten Nährboden abgibt.

Auf der behaarten Kopfhaut sind sowohl die diffuse Seborrhöe als auch das seborrhoische Ekzem sehr häufig. Die diffuse Seborrhöe ist eine der häufigsten Ursachen des vorzeitigen Haarschwundes. *Sabouraud* glaubt hier zwei Prozesse streng voneinander scheiden zu müssen: die Seborrhöe und die Pityriasis, welche nach ihm durch einen anderen Mikroorganismus, den Flaschenbacillus oder das Mikrosporum anomoeum verursacht wird. Ich glaube, der Prozeß spielt sich folgendermaßen ab: Solange im wesentlichen die oberflächlichen Epidermispartien befallen sind, haben wir als klinisches Zeichen nur die Desquamation. Steigt der Prozeß tiefer, so kommt es zu einer stärkeren Fettsekretion, und schließlich, wenn die Papille angegriffen wird, zu deren Zerstörung, zum Haarschwund. Der typische Verlauf dieser ungemein häufigen, beide Geschlechter befallenden, wenn auch bei Frauen meist nicht bis zu völliger Glatze führenden Erkrankung ist gewöhnlich der, daß in den Pubertätsjahren eine starke Schuppenbildung auf dem behaarten Kopfe einsetzt. Mit der Zeit läßt die Schuppenbildung nach und in den Vordergrund des Krankheitsbildes tritt das Fettigwerden der Haare; wenige Tage nach der Kopfwäsche sind diese schon wieder fettig verklebt. Gleichzeitig setzt ein mehr oder weniger starker Haarausfall ein, der dann früher oder später zum Haarschwund führt, u. zw. geht der Prozeß so vor sich: Während beim normal wachsenden Haar an die Stelle eines ausfallenden Haares ein gleich starkes, gleich langes und gleich kräftiges tritt, erscheint beim kranken ein besonders kurzes und schwächeres, dem noch ein schwächeres folgt, bis schließlich an Stelle der langen Kopfhaare nur noch leichte Flaumhaare vorhanden sind.

Natürlich beruht nicht jedes Defluvium auf einer Seborrhöe; es gibt eine Alopecia praematura und senilis, letztere wird sogar von vielen Autoren für eine ganz physiologische Erscheinung gehalten; das ist sicher nicht zutreffend. Menschen mit gesundem Haarwuchs haben bis in ihr höchstes Greisenalter einen dichten Haarschopf; aber es gibt auf der anderen Seite Menschen,

bei denen das Haarkleid, zum mindesten das Kopfhaar, frühzeitiger alt wird als der übrige Organismus, und ebenso wie bei Greisen die Haut atrophisch verdünnt, trocken, faltig und runzlig wird, so tritt bei manchen Menschen, die im übrigen sich einer völlig guten Gesundheit erfreuen können, schon im 4., 5. und 6. Lebensjahrzehnt ein vorzeitiges Altern und allmählicher Ausfall des Kopfhaares auf. Dieses geht dann aber im Gegensatz zu dem seborrhoischen Defluvium ohne Jucken, Schuppen und Fettkrustenbildung einher. Erwähnen möchte ich an dieser Stelle auch kurz noch den symptomatischen Haarausfall, wie er sich nach akuten Infektionskrankheiten aller Art: Typhus, Scharlach, Grippe, nach Entbindungen u. s. w. bei sehr vielen Frauen zeigt. Dieser Haarausfall, der meist erst Wochen oder Monate nach der Krankheit einsetzt, hat eine sehr gute Prognose. Die Haare fallen gewöhnlich erst aus, wenn schon im Follikel das neugebildete Ersatzhaar bereit ist. Interessant ist die Untersuchung sowohl der ausgefallenen als auch der sitzengebliebenen Haare. Man sieht an der Stelle des Haares — sie liegt, da es sich ja meist um 8—10 Wochen Differenz handelt, etwa 2 bis 3 *cm* oberhalb der Kopfhaut — die zur Zeit der Krankheit gebildet worden ist, eine ganz deutliche Verdünnung und einen Schwund des Marks. Man kann an den sitzengebliebenen Haaren nicht nur den Eintritt der Rekonvaleszenz, sondern auch z. B. beim Typhus ein Rezidiv genau nachweisen. Hier werden wohl toxische, vielleicht auch nervöse Einflüsse eine große Rolle spielen. Zu den regelmäßigen und charakteristischen Manifestationen der Seborrhöe gehört auch die Acne vulgaris.

Acne.

Der Acnepusteln als solcher wird noch bei den Pyodermien kurz Erwähnung getan, die Acnekrankheit ist eine typische Erkrankung der Pubertätsjahre, die beide Geschlechter betrifft. Es handelt sich fast immer um Menschen, die auch sonst den Typus der Seborrhoiker tragen. Aber die zeitliche Beschränktheit ihres Auftretens zeigt, daß hier ein viel komplizierterer Ursachenkomplex vorliegt. Der eigentliche Acneknoten ist nur eine Teilerscheinung der Gesamtkrankheit, er ist eine Perifolliculitis um einen gestauten und retinierten Talgdrüsenpfropf: den Comedo. Der Comedo ist zum Bilde der Acne unerläßlich, ja, er geht der eigentlichen Acnepustel stets voraus. Es gibt viele Menschen, die zahlreiche Comedonen im Gesicht und am Körper haben, ohne je Acneknoten oder Pusteln zu bekommen. Es braucht eben zu der Stauung nicht jedesmal eine Entzündung hinzuzutreten, wie denn überhaupt selbst bei ausgesprochener Acne die Zahl der nichtentzündeten Comedonen die der entzündeten bei weitem übertrifft. In ganz seltenen Fällen ist die Zahl der Comedonen eine kleine, die der Acnepusteln relativ groß. Sitz der Acne ist bei den meisten Menschen vor allem das Gesicht, Stirn, Wangen und Kinn, in vielen Fällen sind auch Rücken und Brust von zahlreichen Comedonen und Acnepusteln übersät. In diesen ausgedehnten Fällen hat man den Eindruck, daß eine angeborene Disposition zur Acne vorliegt, vielleicht

eine Hypertrophie der Talgdrüsen, zumal in diesen Fällen auch eine Erblichkeit der Erkrankung angegeben wird.

Wodurch wird nun bei den Acnekranken einmal die Stauung, das andere Mal die Entzündung hervorgerufen? Die Talgdrüsen sind bei ihnen mit Fett strotzend gefüllt; damit es aber zur Retention kommt und nicht einfach zu einer vermehrten Fettabsonderung, muß noch etwas anderes hinzutreten. Das Fett muß eine höhere Konsistenz haben, so daß es schwer entleert werden kann. Das kann durch die reichliche Anwesenheit höher schmelzender Fette bedingt sein, oft genug durch eine starke Beimischung verhornter Zellen. Dadurch wird der Oberteil des Comedo fest, trocken und hart, fast hornig, und ist manchmal nur durch starken Druck zu entleeren. Manchmal

Fig. 148.

Acne vulgaris.

Fig. 149.

Acne rosacea.

verwächst direkt die Hornschicht mit diesem hornigen Teil des Comedo, so daß dieser wie ein nagelförmiger Fortsatz der Hornschicht in die Tiefe erscheint. Die Entzündung kommt zu stande durch das Hinzutreten ubiquitärer pyogener Kokken. Aber das allein genügt nicht; selbst in den Comedo eingedrungen, entfalten sie nicht ohneweiters eine pathogene Wirkung, sie müssen schon in das perifollikuläre Gewebe eindringen. Hier spielen gewöhnlich mechanischer Druck und Reibung eine große Rolle. Bekanntlich löst auch die Anwesenheit von Jod und Brom, besonders des letzteren, im Blute die Bildung solcher entzündlicher Acneknoten aus. Das läßt die Vermutung zu, daß innere Momente in manchen Fällen mitwirken, vielfach hat man daher auch von einem gastrogenen Ursprung der Acne gesprochen und unter anderem behauptet, daß die Acnekranken an Magenerweiterung leiden. Das ist aber von anderer Seite nicht bestätigt worden. Es ist nicht zu leugnen, daß bei manchen Menschen der Genuß gewisser Nahrungsmittel, wie Käse, Schmalz

Pityriasis rosea.

u. s. w., die Entstehung von Comedonen und Acnepusteln begünstigt. Auf der andern Seite kann man fast mit der Sicherheit eines Experiments dieses Krankheitsbild erzeugen durch die äußere Applikation von gewissen Teerderivaten, ungereinigtem Paraffin u. s. w. Während des Krieges ist durch den vielfachen Gebrauch schlechter Vaselinpräparate diese artifizielle Acne weit verbreitet gewesen. Wir sehen also auch hier ein Zusammenwirken zahlreicher innerer und äußerer Momente beim Zustandekommen der Erkrankung.

Die sog. Acne rosacea trägt ihren Namen Acne eigentlich zu unrecht, da das Charakteristische der Acne, der Comedo, fehlt. Sie ist eine Krankheit des späteren Lebensalters, sie betrifft meistens Frauen in den dreißiger und vierziger Lebensjahren, bei denen auch sehr häufig in der Anamnese keine echte Acne in den Pubertätsjahren zu eruieren ist. Die Krankheit ist im Gegensatz zur gewöhnlichen Acne mehr auf die Mitte des Gesichts, Nase und benachbarte Teile der Wangen lokalisiert. Es handelt sich um kleine Bläschen und Pusteln, die gar nicht immer follikulär sitzen und die von starken Gefäßerweiterungen umgeben sind. Betroffen werden häufig Menschen, die auch sonst an Varicen an anderen Körperstellen leiden. Auch die Rosacea wird mit Vorliebe auf Störungen der Verdauung zurückgeführt. Solche werden manchmal von den Patienten zugegeben. Ich habe aber häufig eine so schnelle und gründliche Heilung der Rosacea durch rein lokale Therapie gesehen, daß jedenfalls nicht in allen Fällen eine Beteiligung des Intestinaltractus vorliegt, sondern daß doch vielfach die örtliche Empfindlichkeit der Haut gegen klimatische Einflüsse zur Erklärung des Krankheitsbildes ausreicht.

Pyodermien.

Staphylokokken und Streptokokken sind die verbreitetsten, in vereinzelten Exemplaren wohl auf der Hautoberfläche jedes Menschen ständig vorkommenden Organismen. Aber wenn sie nicht gerade durch Reibung oder Druck in die Follikel und in die Schweißdrüsenporen hineingepreßt werden — auf der gesunden Epidermis finden sie nicht die Möglichkeit der Vermehrung, und durch diese hindurch können sie ebensowenig wandern, wie andere Mikroorganismen (neuerdings wird das von den Recurrensspirochäten behauptet). Die durch die Eitererreger verursachten Hautaffektionen sind äußerst vielgestaltig. Die Verschiedenartigkeit des Krankheitsbildes wird bei ihnen bedingt einmal durch die Art, den Ort und die Tiefe der Impfung, dann aber vor allem durch die verschiedene Virulenz der Stämme. Die Streptokokken, die eine so harmlose Erkrankung wie die Impetigo contagiosa hervorrufen, können nicht dieselben Streptokokken sein, die ein phlegmonöses Erysipel erzeugen; sonst würde doch wenigstens gelegentlich einmal zu einer Impetigo ein Erysipel hinzutreten. Auch von den Staphylokokken kennen wir ja alle Grade der Virulenz. Staphylokokken und Streptokokken sind die beiden hauptsächlichsten Erregergruppen, jedoch spielen gelegentlich auch andere Eitererreger, wie der Bacillus pyocyaneus eine Rolle. Bei der Allgegenwart der Eitererreger auf der Haut ist es kein Wunder, daß sie nicht nur gelegentlich selbst als Krank-

heitserreger auftreten, sondern daß sie fast alle anderen oberflächlich gelegenen Dermatosen komplizieren. Bei jedem Ekzem finden sich zahllose Staphylokokken und Streptokokken, ja, man kann sagen, im Bilde des Ekzems spielen diese eine so ausschlaggebende Rolle, daß es nicht wundernimmt, daß man sie lange für die Erreger des Ekzems gehalten hat. Jede oberflächliche Dermatose mit etwas reichlicherem Sekret muß eben für die Eitererreger einen guten Nährboden abgeben. Man hat die durch Streptokokken und Staphylokokken erzeugten Zustände als „Impetigo" bezeichnet und darunter jene manchmal mehr goldgelben klaren, manchmal mehr

Fig. 150.

Impetigo contagiosa faciei.

trüben eitrigen Krusten verstanden, die bei diesen Zuständen sich auf den erkrankten Hautpartien vorfinden. Nach dem Gesagten ist es verständlich, daß man das Wort „Impetigo" subjektivisch und adjektivisch anwenden kann. Subjektivisch, wenn die Staphylokokken oder Streptokokken, die primäre Krankheitsursache darstellen, adjektivisch, wenn sie nur eine andere Dermatose komplizieren. So gibt es ein impetiginöses Ekzem, eine Scabies crustosa oder impetiginosa, ein impetiginöses Syphilid, Begriffe, die ohneweiters verständlich sind. Aber dann gibt es auch primäre Impetigines. Die bekannteste von ihnen ist die Impetigo contagiosa, früher fast ausschließlich eine Kinderkrankheit, in Schulen, Kinderheimen und Pensionen epidemisch, seit dem Kriege jedoch in den Rasierstuben allgemein heimisch geworden. Sie zeigt sich im Auftreten kleinerer oder größerer pemphigusähnlicher Blasen, die

aber leicht übersehen werden, da sie sehr bald mit einer goldgelben oder eitrigen Kruste eintrocknen. Die Krankheit, die gewöhnlich ihren Sitz im Gesicht hat, überträgt sich sehr leicht von einer Hautstelle auf die andere, scheinbar ohne jede Verletzung der Oberhaut. Das scheint mit meinen obigen Ausführungen in einem gewissen Widerspruch zu stehen. Aber es genügt wohl schon ein ganz leichtes Kratzen mit dem Fingernagel, das Rasieren, die Reibung des Verbandes, um genügende Eintrittspforten für das Virus zu schaffen. Auch ist zu bedenken, daß der Kranke die ganze Nacht auf dem durch das Sekret beschmutzten Kopfkissen liegt, und daß auf diese Weise eine Stelle der Haut stundenlang der Wirkung des infizierten Sekrets ausgesetzt sein kann. Die Affektion ist ganz oberflächlich, die Blasen liegen ganz intraepidermoidal und hinterlassen daher auch keine Narben. Es gelingt auch, durch einen einfachen Okklusivverband mit einer Schwefelzinkpaste oder Diachylonsalbe in wenigen Tagen die Affektion zur Heilung zu bringen. Durch den Fingernagel kann die Krankheit auch auf den übrigen Körper übertragen werden. Am Nagel selbst lokalisiert, entstehen um diesen herum schlappe Blasen, die eine starke Neigung zur Progredienz zeigen („Tourniole" der Franzosen). Tiefe Eiterungen sind selten. Unter Tausenden von Impetigofällen kommt es nur ganz ausnahmsweise zu einem echten Panaritium. Offenbar handelt es sich um Mikroorganismen von wesentlich geringerer Virulenz als die gewöhnlichen Eiterkokken. Ganz ausnahmsweise gehen die Impetigokokken ins Blut. Ich kenne nur einen einzigen Fall, in dem der Vater eines Kindes von diesem mit Impetigo contagiosa infiziert wurde und im Anschluß daran an einer allgemeinen Sepsis zu grunde ging. Die Erreger der Impetigo contagiosa sind in etwa 60% der Fälle Streptokokken, in 40% Staphylokokken, aber auch in den durch Streptokokken verursachten Fällen sammeln sich sekundär stets Staphylokokken an. Es gibt kleine klinische Differenzen zwischen Staphylokokken- und Streptokokkenimpetigo, auf welche *Lewandowsky* vor kurzem wiederum aufmerksam gemacht hat.

Eine der Impetigo contagiosa nahestehende Erkrankung ist der Pemphigus neonatorum, der natürlich mit dem Pemphigus vulgaris gar nichts zu tun hat, sondern ebenso wie die Impetigo contagiosa eine rein äußerlich übertragbare Staphylokokkeninfektion ist. Epidemien, durch Hebammen erzeugt, waren früher nicht selten. Der Verlauf der in den ersten Lebenswochen auftretenden Erkrankung ist, obwohl sie meist mit leichtem Fieber einhergeht, ein gutartiger. Die Blasen trocknen spontan ein, schneller geht die Heilung unter abdeckenden Pasten vor sich.

Im Kriege recht häufig war eine außerordentlich hartnäckige Impetigo an den unteren Extremitäten, die durch ihren langen Bestand, die mangelnde Hautpflege, die erschwerte Circulation, vor allem durch das hartnäckige Kratzen oft bis in die Cutis hineingriff, mit Krusten bedeckte Geschwüre machte. In diesen Fällen war ein Eindringen der Mikroorganismen in die Blutbahn nicht so selten; es wurde ziemlich häufig eine Nephritis beobachtet, die jedoch in der Regel einen relativ gutartigen Verlauf nahm. Diese bis tief

in die Cutis reichenden, zu geschwürigen Zerstörungen der Cutis führenden Impetigines bezeichnet man auch als Ekthyma. Als Ecthyma terebrans ist eine Affektion des frühen Kindesalters beschrieben worden, bei der sich zahlreiche derartige, wie mit einem Locheisen ausgeschnittene, zumeist am Bauch und Rücken dicht beieinander sitzende Geschwüre finden. Verschiedentlich hat man hier den Bacillus pyocyaneus gefunden.

Als Impetigo simplex oder Impetigo Bockhart bezeichnet man eine nicht sehr häufig auftretende Form von multiplen Pusteln, die gleich von vornherein eitrigen Inhalt zeigen und durch irgendwelche zufälligen äußeren Infektionen erzeugt werden. Die Erkrankung ist eine gutartige, meist spontan heilende; die bei ihr auftretenden Pusteln sind eigentlich kleine, ganz oberflächlich gelegene abortive Furunkel. Offenbar sind aber in den Fällen von Impetigo Bockhart die Erreger relativ wenig virulent.

Zu den oberflächlichen pustulösen bzw. impetiginösen Erkrankungen gehört auch die Sycosis vulgaris, eine chronisch-eitrige Folliculitis des Bartes, die eben deswegen so chronisch ist, weil, wenn einmal die Eitererreger sich in den Haarbälgen festgesetzt haben, sie außerordentlich schwer daraus zu entfernen sind. Die Sycosis vulgaris ist eine sich oft über viele Jahre erstreckende Erkrankung, deren wir früher durch sorgfältige Epilation jedes einzelnen Haares und gleichzeitige Behandlung mit Schwefelzinksalbe und Sublimatumschlägen Herr zu werden versuchten, die wir aber heute dadurch bekämpfen, daß wir den gesamten Bart mit großen Röntgendosen epilieren. Nur auf diese radikale Weise gelingt es, eine Heilung zu erzielen, und auch hier muß man diese Epilation in hartnäckigen Fällen mehrfach wiederholen. Bei der Sycosis wandern die Mikroorganismen auf dem Wege der Haarfollikel schon recht tief in die Cutis und es gibt gelegentlich einmal auch derbere Cutisinfiltrate; zumeist sitzt der Eiter jedoch in der Nähe der Haaraustrittsstelle.

Eine etwas tiefersitzende Form der Pyodermie stellen die Acnepusteln dar. Auch die Acnepustel, wohl zu unterscheiden von der Acnekrankheit, ist eine Folliculitis, aber eine Folliculitis, die sich von anderen Formen dieser Erkrankung dadurch unterscheidet, daß eine Folliculitis bzw. „Perifolliculitis“ um einen Comedo herum, d. h. eine eitrige Entzündung um einen verstopften Talgdrüsenausgang vorliegt. Öffnet man eine Acnepustel mit dem Messer oder durch Ausdrücken, so muß immer neben dem eitrigen Inhalt des Abscesses der Comedo zum Vorschein kommen. Der einzelne follikuläre Entzündungsherd trägt bei der Acne im Gegensatz zu der sykotischen stets akuten Charakter; die Acnekrankheit selbst natürlich ist eine chronische. Bei längerem Bestehen einer etwas tiefersitzenden Acnepustel wandelt sich der Eiter in eine schleimige Masse um. Mikroorganismen sind in dem Schleim dann nicht mehr enthalten. Eine Umwandlung von Acnepusteln in Furunkel kommt nie vor; offenbar handelt es sich auch hier um Mikroorganismen ganz verschiedener Virulenz.

Die am tiefsten in die Cutis hineinreichende Form der Pyodermie stellt der Furunkel dar. (Er müßte daher eigentlich unter den Cutiserkrankungen abgehandelt werden; doch schien es mir in diesem Falle richtiger, das Schema

zu durchbrechen und diese tiefe Form der Pyodermie im Anschluß an die oberflächlichen zu besprechen.) Charakteristisch für den Furunkel ist die senkrecht zur Hautoberfläche in die Tiefe gehende Hautnekrose. Während bei Impetigo contagiosa die flächenhafte Ausdehnung und die Oberhaut ausschließlicher Sitz der Erkrankung ist, wandern die pyogenen Organismen, die bei der Impetigo contagiosa im Rete oder zwischen Rete und Stratum corneum flächenhaft weiter fortschreiten, bei dem Furunkel sofort in die Tiefe. Man kann unter ihnen 2 Arten, eine relativ gutartigere, oberflächlich sitzende, und eine bösartigere, tiefer sitzende unterscheiden. Die oberflächlichen Furunkel entstehen durch Einwanderung der Staphylokokken in die Follikel, die tiefer gelegenen durch Einwanderung in die Schweißdrüsen. Die äußerst virulenten Kokken erzeugen eine Nekrose des gesamten umgebenden Gewebes. Je fester das Cutisgewebe ist, desto derber wird das Infiltrat. Wo die Cutis sehr locker ist, kommt es gar nicht zur Bildung von echten Furunkeln, sondern zur Bildung der sog. furunkulösen Abscesse (Periporitis abscedens). Diese Form des Furunkels beobachten wir: 1. in der Haut der Neugeborenen, 2. in den Achselhöhlen, 3. im Scrotum. An diesen Stellen haben wir keinen mit der Außenwelt in Verbindung stehenden nekrotischen Pfropf, der durch dissoziierende Eiterung ausgestoßen werden muß, sondern einen echten Abceß mit geschlossener intakter Decke.

Nicht nur das Laienpublikum, sondern auch ein großer Teil der Ärzteschaft steht noch immer auf dem Standpunkt, daß der Furunkel eine hämatogene Erkrankung sei, zum mindesten, daß die jeweilige Konstitution eine ausschlaggebende Bedeutung für das Zustandekommen der Furunculose habe. So wird das häufige Auftreten von Furunculose bei Fettsüchtigen und Diabetikern als Ausdruck einer besonderen krankhaften Disposition für Furunculose gedeutet. Daran ist soviel richtig, daß die Haut dieser Menschen zu starker Schweißbildung neigt, dadurch leicht maceriert wird und den Eitererregern leichteren Eintritt gewährt. Aber eine Entstehung oder Verbreitung von Furunkeln auf dem Blutwege gibt es nicht. Wir werden sehen, daß die hämatogenen Pyodermien, d. h. die Staphylokokken- und Streptokokkenmetastasen, die auf dem Blutwege in die Haut geraten, ganz andere klinische Erscheinungen machen. Der Furunkel ist immer die Folge einer äußeren Impfung. Prägnant ausgedrückt kann man sagen: Es gibt überhaupt keine Furunculose, es gibt nur Furunkel. Bekommt jemand mehrere oder zahlreiche Furunkel, so ist jeder folgende die Folge — u. zw. die vermeidbare Folge — eines früheren Furunkels. Würde der erste Furunkel richtig behandelt werden, würde mit peinlichster Sorgfalt vermieden werden, daß auch nur ein einziger Mikroorganismus aus dem Eiter des ersten Furunkels in die Nachbarschaft verschmiert bzw. durch das Hemd oder den kratzenden Fingernagel an entfernte Stellen getragen wird, so würde es niemals zu einem zweiten oder weiteren Furunkel kommen. Der Furunkel ist eine reine Zufallskrankheit, das kann den Praktikern nicht energisch genug eingeprägt werden, die „Furunculose“ nur die Folge man-

gelnder Sorgfalt bzw. mangelnden Abschlusses des Sekrets der bestehenden Furunkel. Sieht man, wie die Furunkelkranken ihre Furunkel mit einem Pflaster bedecken, aber gerade an der Öffnungsstelle ein Loch in das Pflaster schneiden, damit ja das Sekret verschmiert wird, oder sieht man von Pflaster bedeckte Furunkel, wo unter dem Rande des Pflasters reichliches Sekret hervorquillt und Wäsche und Nachbarschaft infiziert, oder wie Patienten Grützeumschläge oder Umschläge mit essigsaurer Tonerde machen, die sich während des Gebrauches von der einen zur anderen Stelle verschieben, so kann man sich über die Verbreitung des Virus in diesen Fällen wahrlich nicht wundern. Der erste Furunkel ist nicht nur eine Zufalls-, er ist auch eine Schmutzkrankheit; bei einer Eisenbahnfahrt gerät reizender Ruß in die Schweißporen des Genicks, der rauhe Kragenrand reibt die Haut wund, ein Fliegenstich verursacht hartnäckigen Juckreiz, beim Kratzen werden ein paar Staphylokokken aus dem Unternagelraum künstlich in die Haut eingeimpft, ein feuchter Umschlag hat etwas lange gelegen, und durch die Poren der erweichten Haut sind die Eitererreger eingedrungen, oder bei der Heilung eines nässenden Ekzems gelangen, wenn die Haut sich eben frisch überhäutet und das Sekret keinen freien Abfluß mehr hat, einige Staphylokokken in die Drüsen. Das sind etwa die häufigsten Gelegenheitsursachen. Im Lauf von Dezennien habe ich alle inneren und diätetischen Heilmittel und Heilmethoden, die als wirksam gegen die „Furunculose" angepriesen wurden, ausprobiert, aber mit keinem einzigen einen einwandfreien Erfolg erzielt. Nur die sorgfältigste äußere Behandlung vermag diese scheinbar „konstitutionelle" Krankheit zu heilen — sorgfältiges, liebevolles Eingehen auf jede kleinste Einzelheit, immer mit dem Ziel im Auge: keine neue Verschleppung von Keimen mehr, das ist der einzige, aber auch wirklich zuverlässige Weg.

Tierische Parasiten.

Von den durch tierische und pflanzliche Parasiten hervorgerufenen oberflächlichen Dermatosen erwähne ich hier, und auch diese nur kurz, die wenigen Affektionen, welche durch ihre große Verbreitung eine mehr als spezialistische Bedeutung gewonnen haben, mit denen daher jeder Arzt bis zu einem gewissen Grade vertraut sein muß.

Zunächst die Pediculi, die in drei Abarten als Pediculi capitis, Pediculi vestimentorum und als Pediculi pubis sich mit Vorliebe beim Menschen einnisten. Die Pediculi capitis sind besonders in den langen Haaren der Frauen und Kinder heimisch; sie erzeugen mit Vorliebe ein impetiginöses Ekzem, das manchmal sich nicht auf den Kopf beschränkt, ja den Kopf überhaupt freilassen kann, aber gern auf das Genick und, besonders bei Kindern, auf das Gesicht übergeht. Jedes impetiginöse Ekzem im Gesicht und auch an anderen Körperstellen muß stets den Verdacht auf Pediculi capitis nahelegen; wenn auch lebende Tiere nicht immer leicht zu finden sind, so kann man doch die an die Haare angeklebten Nissen beiderseits über dem Ohr und an den Haaren des Hinterkopfes oberhalb des Nackens nachweisen. Die Feststellung dieser

Nissen ist zur Diagnosenstellung unerläßlich. Millionenfach sind Kinder, bei denen man verabsäumt hatte, genauer den Ursachen dieses impetiginösen Ekzems nachzuforschen, für skrofulös erklärt und jahrelang mit allen möglichen inneren und äußeren Medikamenten behandelt worden, ein Beweis, mit welcher Leichtfertigkeit die Ärzte den Menschen eine konstitutionelle Diathese anzuhängen bereit waren. Leider wird dieser Fehler auch heute noch recht oft begangen. Übrigens braucht es gar nicht immer zur Ausbildung eines impetiginösen Ekzems zu kommen. Oft genug genügt dem Wissenden ein starkes Jucken auf dem Kopf, im Gesicht und besonders im Nacken, um auf Pediculosis zu fahnden.

Hier im Nacken treffen sich die Pediculi capitis oft mit den Pediculis vestimentorum, die bekanntlich namentlich in den Falten der Wäsche und der dem Körper anliegenden Kleidungsstücke sitzen und ihre Eier ablegen. Das Krankheitsbild der Pediculi vestimentorum ist leicht zu diagnostizieren. Zahlreiche Kratzeffekte auf dem Rumpf, besonders auf dem Rücken, den Schultern und zwischen den Schulterblättern, Stellen, die, wie wir sehen werden, gerade bei der Scabies, mit der die Pediculosis häufig verwechselt wird, frei zu sein pflegen. Auf die große Bedeutung der Pediculi vestimentorum als Krankheitsträger des Flecktyphus brauche ich wohl nicht hinzuweisen. Jeder Arzt, der auch nur kurze Zeit im Felde gewesen ist, hat reiche Erfahrung auf diesem Gebiete.

Über die Pediculi pubis (Phthirii) nur soviel, daß sie, wenn sie sehr zahlreich geworden sind, sich nicht auf die Schamgegend beschränken, sondern, namentlich bei stark behaarten Personen, sich auf den ganzen Körper verbreiten können; aber auch bei weniger behaarten Menschen wandern sie, Residuen ihrer Bisse in Gestalt blauer Flecke (Maculae caeruleae) auf der Bauch- und Brusthaut zurücklassend, gern in die Achselhöhle. Die Diagnose ist oft nicht leicht zu stellen, da Nisse und Tiere sich oft schwer von der Umgebung abheben; die Tiere selbst sehen aus, wie die so häufig vorkommenden kleinen Pigmentnaevi, sie sind aber daran zu erkennen, daß bei den Filzläusen immer zwei dunkle Fleckchen paarweise nebeneinander sichtbar sind.

Das Krankheitsbild der Scabies in seiner typischen Form ist außerordentlich charakteristisch und leicht diagnostizierbar. Aber es ist doch so wandlungsfähig, daß in anderen Fällen schon eine außerordentlich große Routine zur Erkennung der Krankheit gehört. Das Charakteristische des Krankheitsbildes sowohl als auch dessen Verschiedenheiten erklären sich einmal aus den Lebensgewohnheiten der Scabiesmilbe, dann aus der verschiedenen Reaktionsweise der Haut der Menschen. Bei vielen Menschen steht das durch die Milbe, besonders durch das Kratzen, erzeugte Ekzem derart im Vordergrund des Krankheitsbildes, daß man zunächst einen ganz gewöhnlichen Ekzemfall vor sich zu haben glaubt. Nur das intensive, namentlich in den Nachtstunden bis zur Unerträglichkeit sich steigernde Jucken läßt darauf schließen, daß das Ekzem hier vielleicht noch eine besondere Ursache hat. Dann gibt es wieder Fälle, in denen man so gut wie gar nichts, vielleicht

hie und da ein kleines Papelchen entdeckt. Zwischen diesen Extremen nun das charakteristische Bild: Frei ist der behaarte Kopf (außer bei Säuglingen), frei sind auch Fußsohlen und Handflächen (ausgenommen bei Kindern und Frauen mit sehr zarter Epidermis), frei das Gesicht (außer bei Säuglingen) und der Rücken. Befallen werden können alle übrigen Körperpartien. Mit Vorliebe finden sich Kratzeffekte auf dem Penis und Scrotum, an den Handgelenken und zwischen den Fingerfalten, am vorderen Achselrand, ferner am Gesäß. Diese Verbreitung erklärt sich folgendermaßen: Die Scabiesmilbe sucht Wärme, weiche Epidermis und meidet Kälte, feuchte, derbe, verhornte und behaarte Hautpartien. Wenn trotzdem die Hände- und die Fingerfalten, obwohl sie ständig der Luft ausgesetzt sind, mit Vorliebe Sitz der Erkrankung sind, so liegt das daran, daß infolge des intensiven Juckreizes die Hände des Kranken während der ganzen Nacht sich unter dem Deckbett an den erkrankten Partien, d. h. an den exponiertesten Stellen aufhalten und dort natürlich der Infektionsgefahr am meisten ausgesetzt sind. Die Diagnose kann schon aus der eigentümlichen Lokalisation der Kratzeffekte bis zu einem gewissen Grade gestellt werden. Schwerer ist es schon innerhalb der einzelnen Papeln die mäandrisch gewundenen Milbengänge, noch viel schwerer die Milbe selbst nachzuweisen. Durch Herausholen mit einer Nadel oder mit einem kleinen Scherenschlag und Aufhellen des exzidierten Stückes mit etwas Kalilauge gelingt es dann gewöhnlich, das Tier und einige Eier noch innerhalb des Ganges nachzuweisen. Aber wie gesagt, man muß sehr häufig sich damit begnügen, die Diagnose aus der charakteristischen Lokalisation der Kratzeffekte zu stellen.

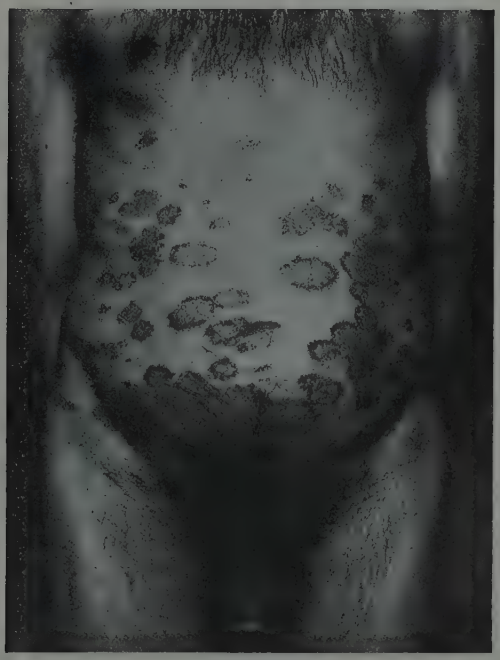
Pflanzliche Parasiten.

Trichophytie.

Bei der Besprechung der Pilzaffektionen hat *Plaut* ausdrücklich die Trichophytie als nicht in ein Lehrbuch der inneren Erkrankungen gehörig fortgelassen. Hier, wo wir die Hautkrankheiten gesondert behandeln, will ich, ohne mich auf einzelne Details einzulassen, ihnen wenigstens ein paar Worte widmen. Das scheint mir um so berechtigter, als die Trichophytie durch den Krieg in so ungeheurem Umfange durch Deutschland verbreitet worden ist, daß jeder Arzt zum mindesten eine oberflächliche Bekanntschaft mit dem Krankheitsbilde des „Herpes tonsurans" haben muß. Wir wissen ja heute, daß als Erreger des Herpes tonsurans nicht ein Trichophyton anzusehen ist, sondern daß es zahlreiche Arten und Unterarten dieser Pilzgruppe gibt, die zum Teil auch klinisch differenzierte Krankheitsbilder erzeugen. Ich will, ohne auf Einzelheiten einzugehen, nur darauf hinweisen, daß die Erkrankung bald nach der Einimpfung durch den Barbier, durch einen *Prießnitz*schen Umschlag (sehr häufig), durch Berührung mit infizierten Tieren, nach wenigen Tagen, manchmal schon nach Stunden in Form kleiner roter Flecken sich zeigt, die sich dann schnell vergrößern, zu schuppenden roten Scheiben und Ringen anwachsen. Die Ringe können zu großen serpiginösen Figuren konfluieren und,

wenn die Krankheit bis dahin nicht energisch durch parasiticide Mittel, wie Jod, Carbol, Chrysarobin, Cignolin u. s. w. behandelt ist, chronisch werden und sich oft über weite Hautareale ausbreiten. Die großen serpiginösen Plaques sind oft nicht ohneweiters von psoriatischen oder spätsyphilitischen Papeln zu unterscheiden; der Geübte weiß, daß bei diesen beiden letzten Krankheiten unter den Schuppen derbe papulöse Infiltrate liegen, die bei der Trichophytie fehlen. Der Nachweis der Pilze bringt in wenigen Minuten die Entscheidung.

Fig. 151.



Trichophytia corporis.

Bei keiner Dermatose kann man den Unterschied zwischen Epidermis- und Cutiserkrankung so typisch ausgeprägt wahrnehmen, wie bei der Trichophytie: bei längerem Bestande der Krankheit, in anderen Fällen schon relativ früh, dringen nämlich die Pilze auf dem Wege der Haarfollikel tief in die Cutis ein und erzeugen dort bis pflaumengroße, derbe entzündliche Knoten. Oft verschwindet mit dem Auftreten dieser Trichophytia profunda (früher als „Sycosis parasitaria“ bezeichnet) die Trichophytia superficialis mit einem Schlage. Offenbar hat in diesen Fällen eine Immunisierung der ganzen Epidermis eingesetzt. Die Knoten bestehen aus zahlreichen

kleinen tiefsitzenden, perifollikulären Absceßchen, die aber nicht zu einem großen Absceß konfluieren und deren Eröffnung durch einen Schnitt daher auch nicht möglich ist. Die Haare sind von Millionen Sporen und Fäden durchwachsen bzw. umwachsen (je nachdem es sich um endotriche oder ektotriche Formen des Pilzes handelt), sie brechen oft dicht über dem Hautniveau ab. Wir suchten früher der Erkrankung durch heiße Umschläge, sorgfältige Epilation aller Haare und Eröffnung und Auskratzen der zahlreichen kleinen Abscesse Herr zu werden. Heute ist die Röntgenepilation (wie bei der Sycosis vulgaris) die Methode der Wahl. Ganz kleine Herde können oft durch Pinseln mit Carbol zum Stillstand gebracht werden.

Von besonderem Interesse für den inneren Kliniker ist auch eine Komplikation, die, seitdem in den letzten Jahren der geschärfte Blick des Spezialisten sich besonders darauf richtet, nicht gar so selten beobachtet wird, das ist die Generalisierung der Erkrankung auf dem Blutwege, sichtbar werdend in der Regel durch das akute oder subakute Auftreten eines lichenartigen Allgemeinexanthems am Rumpf und den Extremitäten, eines Exanthems, in dem es bei sorgfältiger Untersuchung jetzt auch in vereinzelten Fällen gelungen ist, wenige Pilze nachzuweisen. Die Erkrankungsform — der sog. Lichen trichophyticus — wird mit Recht dem Lichen scrofulosorum (s. d.) an die Seite gestellt.

Nur kurz erwähne ich hier die Pityriasis versicolor und das Erythrasma, zwei durch das Microsporon furfur und das Microsporon minutissimum hervorgerufene Erkrankungen. Die Pityriasis versicolor nimmt bekanntlich ihren Ausgangspunkt vom Thorax, um sich von da aus in manchen Fällen über den ganzen Rumpf bis auf den Anfang der Oberschenkel und Oberarme zu verbreiten. Man hat früher in der Pityriasis versicolor ein pathognomonisches Merkmal der Lungenphthise gesehen, ein Irrtum, der wohl dadurch entstanden ist, daß die Phthisiker durch ihren sauren Schweiß der Ansiedlung des Microsporon furfur einen geeigneten Nährboden bereiten.

Tritt die Pityriasis versicolor in Form zahlreicher kleiner und kleinster, nur hie und da zu großen Flächen konfluierender kaffeebrauner Flecken auf, so zeigt sich das Erythrasma in Gestalt eines handtellergroßen, einseitig oder doppelseitig in der Genitocruralfalte sitzenden roten, leicht juckenden und schuppenden Fleckes, in dessen Schuppen das Microsporon minutissimum leicht nachweisbar ist (Differentialdiagnose von Eccema marginatum und Intertrigo!).

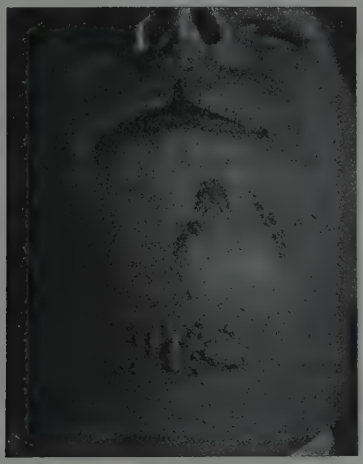
Herpes und herpesähnliche Erkrankungen.

Die Lehre vom Herpes und den herpesähnlichen Affektionen befindet sich seit 2 Jahren in einem solchen Zustande der Revolution, daß es schwer ist, in diesem Augenblick ein zutreffendes und objektives Bild über den Stand der Dinge zu entwerfen. Doch will ich versuchen, dem Leser einen kurzen Einblick in die strittigen Probleme zu geben. (Das klinische Bild sowohl des Herpes zoster, als auch der lokalen Affektionen, des Herpes labialis und

genitalis darf ich wohl als bekannt voraussetzen; der „Herpes zoster“ wird zudem in Band X, 1 in dem Kapitel „Neuritis“ von *W. Alexander* ausführlich abgehandelt.)

Nach der großen *Bärensprung*schen Entdeckung von der dem Zoster zu grunde liegenden Erkrankung der gleichseitig zu dem erkrankten Hautgebiet gehörigen Spinalganglien war lange Jahre eine gewisse Befestigung der Anschauungen eingetreten. Die klinische Ähnlichkit der lokal rezidivierenden lokalen Herpeseruptionen mit denen des Herpes zoster hatte veranlaßt, daß im allgemeinen beide Affektionen als ätiologisch und pathogenetisch nahe verwandt betrachtet wurden. Um die nervöse Theorie auch für den febrilen Herpes

Fig. 152.



Herpes facialis recidivans.

zu retten, hatte *Gerhard* angenommen, daß während des Fiebers die strotzend gefüllten Arteriolen in den engen Knochenkanälen auf die peripheren Nerven einen Druck ausüben und so den Herpes zuwege bringen. Welcher Art die Erkrankung des Nervencentrums, insbesondere des Spinalganglion sei, darüber bestanden die verschiedensten Hypothesen. Allgemein nahm man eine Multiplizität von Ursachen an, man wußte, es gab einen traumatischen und einen toxischen (Arsen und CO) Zoster, aber man wußte auch, daß für gewisse epidemisch auftretende Fälle von Zoster eine bestimmte besondere Ursache vorliegen müßte und bezeichnete diese Fälle als idiopathischen Zoster. Ich selbst habe seinerzeit auf die fast regelmäßig zu beobachtende, schon sehr früh auftretende Schwellung der Begleitdrüsen hingewiesen; auch von anderer Seite wurde gelegentlich der Verdacht geäußert, der Herpes zoster sei eine Infektionskrankheit. Für den Herpes genitalis glaubten schon *Douard* und *Boureau* eine experimentelle Übertragung nachweisen zu können; doch hat

damals *Fournier* die Beweiskraft dieser Experimente, die denn auch bald vergessen wurden, stark angezweifelt. Im Jahre 1912 hat nun zuerst *Grüter* die Übertragbarkeit des Herpes febrilis auf die Kaninchencornea experimentell nachgewiesen — Experimente, die dann von *Löwenstein* u. a. mit Erfolg wiederholt wurden. Neuerdings sind nun von 2 Autoren umfangreiche Versuche angestellt worden, die für beide Affektionen, sowohl den Zoster als auch die lokalen Herpesaffektionen, die Übertragungsmöglichkeit bestätigen, die aber im einzelnen zu abweichenden Resultaten geführt haben. *Lipschütz* glaubt, daß es sich um ein filtrierbares Virus handle, das in den Zellkern des Epithels eindringe, sich dort vermehre und dann bald von einer aus der Zellsubstanz gebildeten Hülle umgeben werde. Diese aus dem Parasiten „Strongyloplasma" und dem Reaktionsprodukt der Kernsubstanz bestehenden Körper erscheinen dann eigenartig gefärbt als sog. „Einschlußkörperchen" im Kern. *Doerr* hat nachgewiesen, daß das Herpesvirus beim Kaninchen eine Allgemeininfektion mit besonderer Lokalisation im Centralnervensystem hervorruft. Auf den mit der virulenten Hirnemulsion geimpften Corneae erzeugte er eine typische Impfkeratitis wie bei der Impfung von Auge zu Auge. Das Virus ist auch im Blute enthalten, aber auch im Speichel von Menschen, die an Herpes labialis erkrankt sind, und hält sich oft noch Wochen nach Abheilung der Erkrankung virulent. Das Überraschende ist, daß man mit dem Virus der Encephalitis lethargica, u. zw. sowohl mit dem Blute als auch mit dem Speichel der Erkrankten die gleichen Herpeseruptionen auf dem Impfwege erzeugen kann. *Doerr* hält deswegen auch das Virus des Herpes für identisch mit dem Virus der Schlafkrankheit. Es bleibt abzuwarten, welche Aufschlüsse uns die Untersuchungen der nächsten Jahre über die Ätiologie und Pathologie des Herpes bringen werden. Sicherlich wird hierdurch auch unsere Auffassung über den Herpes zoster (mit dessen Bläschen übrigens von anderen Autoren auch ein Impfherpes erzeugt worden ist) erheblich modifiziert werden.

Ganz rätselhaft ist uns die Ätiologie der sog. Dermatitis herpetiformis und des Pemphigus vulgaris, zweier Erkrankungen, die zweifellos einander außerordentlich nahestehen, mit Bläschen- und Blasenbildung einhergehen und von denen die zweite, der Pemphigus, bekanntlich in der Regel zum Exitus führt. Während man früher geneigt war, den Pemphigus auf eine Erkrankung des Centralnervensystems, besonders des Rückenmarks, zurückzuführen, hat neuerdings die Anschauung die Oberhand gewonnen, nach welcher dem Pemphigus eine schwere Stoffwechselstörung zu grunde liegt. Überzeugende Beweise für die eine oder andere Hypothese sind bisher von keiner Seite beigebracht worden. Die Dermatitis herpetiformis, zuerst von *Duhring* in Philadelphia beschrieben, daher auch häufig als „*Duhring*sche Krankheit" bezeichnet, kann man wohl als eine abgeschwächte und daher gutartige Form des Pemphigus auffassen. Attackenweise treten Bläschen- und Blasengruppen an den verschiedensten Körperstellen auf, u. zw. mit einer gewissen Vorliebe auf Schultern, Gesäß, Ellenbogen; in

schweren Fällen ist der ganze Körper befallen. Die Erkrankung geht mit außerordentlich starkem, bisweilen bis zur Unerträglichkeit sich steigerndem Jucken einher. Aber die einzelnen Attacken führen fast jedesmal zur Heilung, wenn auch manchmal erst nach längerem Bestehen. Die einzelnen Blasen und Bläschen heilen unter Hinterlassung von Pigment, aber meist ohne Narbenbildung ab. Charakteristisch ist eine starke Eosinophilie sowohl in dem Inhalt der Blasen als auch im Blute der Erkrankten. Antipyrin, Chinin und Arsen, besonders aber Injektionen von Serum sowohl fremder Personen als auch besonders des Eigenblutes sind sehr häufig therapeutisch außerordentlich wirksam.

II. Erkrankungen der Cutis.

Entzündliche Erkrankungen der Cutis propria sind in der Regel durch toxische im Blut circulierende Substanzen oder durch die Ansiedlung pathogener Mikroorganismen im Blut- und Lymphgefäßsystem oder in den Lymphspalten der Cutis verursacht. Von den flüchtigen Erythemen finden wir hier Übergänge über leichter oder stärker prominierende, d. h. mit geringerer oder stärkerer Exsudation einhergehende Erytheme jeglicher Größe, Konfiguration, Lokalisation und Gruppierung bis zu den extremsten Fällen von Blasenbildung, auf der anderen Seite sehr häufig kleinere oder größere Blutungen als Ausdruck einer mit der Entzündung einhergehenden Schädigung der Gefäßwände. Man hat alle diese Prozesse unter dem Namen der exsudativen Dermatosen zusammengefaßt, womit aber der Charakter dieser umfangreichen Krankheitsgruppe doch nicht recht wiedergegeben ist. Hierher gehören ebenso alle Arzneiexantheme, wie auch das Masern- und Scharlachexanthem, die septischen Exantheme, das Erythema exsudativum multiforme von *Hebra*, die Roseolen bei Typhus, Fleckfieber u. s. w., wie man sieht, fast alles, was die Haut an hämatogenen Hautentzündungen aufzuweisen hat.

Die leichteste Form des Erythems ist das ganz flüchtige, in wenigen Augenblicken aufschießende und nach ein paar Minuten wieder verschwindende Gesichts- und Halserythem, wie es nach Schreck und Erregung (z. B. als Erythema pudoris), bei anderen Menschen sehr häufig sofort nach dem Genuß auch nur geringster Mengen Alkohols aufzutreten pflegt. Der entzündliche Charakter dieser Erytheme wird im Hinblick auf ihre schnelle Entstehungsweise und ihren flüchtigen Charakter mit Recht bestritten. Daß hier entweder reflektorische oder central ausgelöste Gefäßlähmungen den Symptomenkomplex bedingen, ist sehr wahrscheinlich; bei den toxischen Erythemen wie beim Alkoholerythem könnte man auch an eine direkte Wirkung auf die Gefäßwände denken. Aber es führen eben unmerkliche Übergänge von diesen paralytischen Vorgängen in den Gefäßen zu den echten Entzündungsprozessen. Der Streit, der zwischen den beiden Richtungen — Hauptvertreter derselben sind *Kreibich* und *Török* — lange Zeit getobt hat,

ob es sich bei diesen Erkrankungen um angioneurotische oder entzündliche Zustände handelt, wird sich eben dahin auflösen, daß ganz leichte Schädigungen der Gefäßwand nur vorübergehende Lähmungen, intensivere Schädigungen länger andauernde, echte Entzündungsprozesse auslösen, so daß diese beiden Zustände unmerklich ineinander übergehen können. Es wird Aufgabe der Pathologie sein, besonders die Übergangszustände genauer zu studieren.

Man hat diese Erytheme je nach ihrer Erscheinungsform in diffuse und circumscripte, punkt-, scheiben-, ringförmige und serpiginöse eingeteilt, ein Erythema urticatum, bullosum, nodosum und haemorrhagicum aufgestellt, der Dauer des Bestandes nach sie als Erythema perstans oder fugax bezeichnet. In den meisten Fällen ist aus der Form des Exanthems nicht ohneweiters auf seine Ätiologie zu schließen. Gerade bei den Arzneiexanthemen erleben wir es ja täglich, wie bei den verschiedenen Menschen ein und dasselbe Medikament die heterogensten Exanthemformen auslöst und wie derselbe Mensch auf verschiedene Mittel mit den gleichen Exanthemen reagiert: oft ist bei einem Syphilitiker nicht zu entscheiden, ob ein Quecksilber- oder ein Salvarsanexanthem vorliegt. Sandelöl- und Copaivaexantheme sind ebenfalls nicht voneinander und von vielen anderen Arzneiexanthemen zu unterscheiden. Die Form des Exanthems wird eben wohl weniger durch die chemische Zusammensetzung der Noxe als durch die eigenartige Reaktionsweise des Erkrankten bedingt. Und doch müssen — manchmal wenigstens — zwischen der chemischen Konstitution oder den biologischen Eigenschaften der Noxe und der Form des Exanthems gewisse typische Zusammenhänge bestehen. Sonst wäre es ja nicht zu erklären, warum das Maserngift immer ein Masernexanthem, das Scharlachgift immer ein scarlatinöses Exanthem erzeugt. Freilich entstehen scarlatiniforme Exantheme bekanntlich auch sehr oft durch die verschiedensten Intoxikationen und Autointoxikationen. Diese scarlatiniformen Exantheme sind — wenn nicht das gesamte Krankheitsbild berücksichtigt wird — bloß durch ihre äußere Erscheinungsform von der echten Scarlatina gar nicht zu unterscheiden. Vor dem Ausbruch der Variola erscheint häufig ein symmetrisch auftretendes prämonitorisches, meist schon vor Ausbruch des eigentlichen Variolaexanthems wieder verschwindendes Erythem in den Schenkelbeugen; bei Antipyrinintoxikationen sehen wir ein ganz typisches bullöses Erythem der Genital- und der Mundschleimhaut oder in anderen Fällen einen bis markstückgroßen, scharf begrenzten fixen Erythemfleck, der bei verschiedenen Menschen stets eine typische Lokalisation: zwischen den Fingern, an den Schläfen, auf dem Bauch u. s. w. hat und bei jedesmaligem Gebrauch immer wieder an derselben Stelle auftritt, eine Zeitlang anhält, um dann mit Pigmentbildung abzuheilen. Beim internen Jodgebrauch ist die Vielgestaltigkeit der entzündlichen Reaktion in der Cutis vielleicht am allergrößten. Aber wir sehen beim Jod sowohl wie beim Brom, daß die toxische Wirkung sich nicht auf die Cutis zu beschränken braucht, sondern oft die epidermoidalen Gebilde betrifft. So ist eine sehr häufige Folge längeren Bromgebrauches eine starke Comedonenbildung, während wir in anderen Fällen exzessive entzünd-

liche Knotenbildung in der Cutis oder große schwammige, aus einer Art von Granulationsgewebe bestehende und mit reichlicher Gefäßneubildung einhergehende Wucherungen beobachten. Ebenso sehen wir nach dem Gebrauch von Arsen in einigen Fällen starke Hyperkeratose und Warzen auftreten, in anderen Fällen rein entzündliche Vorgänge in der Cutis, die längere Zeit anhalten und mit Hinterlassung eines ganz charakteristischen Pigmentnetzes abheilen. Die Zahl der in den letzten Jahrzehnten in die Therapie eingeführten Medikamente ist eine so unübersehbare, daß es im Einzelfalle nicht immer möglich ist, zu sagen, wodurch ein solches Erythem hervorgerufen wurde; aber man muß doch stets nach derartigen Mitteln fahnden; besonders durch Schlafmittel und Nervina werden sehr häufig allerhand Erytheme erzeugt. Auch die Serumexantheme und die Erytheme nach der parenteralen Einverleibung körperfremder Eiweißsubstanzen gehören hierher.

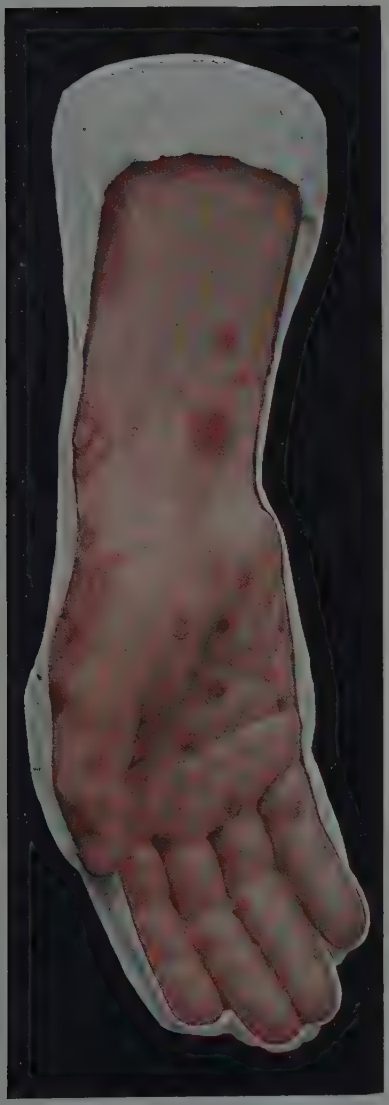
Einer besonderen Erwähnung unter den exsudativen Dermatosen bedarf die Urticaria, nicht etwa weil sie ursächlich von den übrigen Erythemen grundverschieden wäre, im Gegenteil, wir sehen sie sehr häufig nach denselben Schädigungen abwechselnd oder kombiniert mit anderen Erythemformen auftreten, aber das Krankheitsbild ist so charakteristisch und so weit verbreitet, daß ich etwas länger dabei verweilen möchte. Gerade das rapide Auftreten und Schwinden der Urticariaquaddeln hat dazu geführt, den entzündlichen Charakter der Erkrankung zu leugnen. Besonders die Urticaria factitia (Dermographismus), die nach leichtem Streichen der Haut mit dem Fingernagel in allen Übergängen von der schwächsten, kaum merkbaren Rötung bis zu bleistiftdicken ödematösen Streifen auftritt, um nach ein paar Minuten wieder zu verschwinden, spricht gegen eine echte Entzündung. Man hat sowohl die Urticaria als auch die anderen flüchtigen Erythemformen immer als Angioneurosen betrachtet. Ich selbst habe stets die Einwirkung auf das Nervensystem für ein überflüssiges Zwischenglied gehalten (abgesehen von den durch psychische Erregungen bedingten Erythemen) und, von der Vorstellung ausgehend, daß bei diesen Zuständen rein lokale, auf circumscripte Gefäßpartien beschränkte Lähmungen der Gefäßwände vorliegen, diese Zustände nicht als Angioneurosen, sondern als Angiosen bezeichnet. Neuerdings hat diese meine Auffassung durch zahlreiche experimentelle Untersuchungen eine gewisse Bestätigung erfahren. In einer besonders ausführlichen Arbeit hat im Jahre 1917 *Ebbecke* (A. f. ges. Phys. CLXIX) gezeigt, daß es an den Hautgefäßen eine ausgeprägte, auch durch mechanischen Druck auslösbare lokale vasomotorische Reaktion, völlig unabhängig von der auf reflektorischem Wege durch die Nervenbahn vermittelten Reaktion gibt. Gerade die Urticaria und verwandte Zustände kann man wohl auf Grund dieser Untersuchungen als reine Angiosen auffassen. Nun führen von den ganz flüchtigen Formen der Urticaria bis zu den übrigen Formen derselben Erkrankung, die einen viel bleibenderen Charakter haben und resistentere Entzündungsresiduen hinterlassen, so viele Übergänge, daß auch hier wieder meine oben ausgesprochene Vermutung — leichte, vorübergehende Schädigung

erzeugt Lähmung der Gefäßwand, intensivere, anhaltende Schädigung Entzündung — Bestätigung findet.

Die Ursachen der Urticaria können sehr verschiedenartige, exogene und endogene sein. Wie beim Dermographismus der mechanische Druck, so kann auch bei einzelnen besonders dazu prädisponierten Individuen die durch die Epidermis hindurchdringende Kälte Urticaria erzeugen, u. zw. ohne die geringste Schädigung der Epithelzellen. Die Haare der Brennessel erzeugen durch die in ihnen enthaltene Ameisensäure, die, wenn die Haare bei der Berührung mit der Haut abbrechen, sich durch die Epidermis hindurch in die Cutis ergießt, bekanntlich die typischen Quaddeln. Mücken- und Wanzenstiche sind ja ebenfalls nur Urticariaquaddeln; bei letzteren hinterbleibt, offenbar wegen der stärkeren Giftbildung, häufig eine länger andauernde Entzündung. Aber bei besonders empfindlichen Menschen kann das Gift der Wanze, an der Stichstelle resorbiert und auf dem Blutwege in den Körper übertragen, auch an anderen Stellen, wo das Tier gar nicht gebissen hat, echte Quaddeln erzeugen. Hier sehen wir den andern, endogenen Entstehungsmodus der Urticariaquaddel. Wir wissen ja, daß allerhand Intoxikationen (z. B. mit Wurst- und Fischgift) und Autointoxikationen eine Urticaria erzeugen können. Aber es müssen nicht immer ausgesprochene pathologische Zustände im Intestinum sein, die eine Urticaria auslösen. Bei den zur Urticaria neigenden Menschen ist das Krankhafte die Haut, nicht das Intestinum. Die Cutisgefäße sind eben bei ihnen so überempfindlich, daß die leichteste Abweichung von der Norm — eine Obstipation, eine leichte Diarrhöe — genügt, um den Ausbruch der Urticaria auszulösen. Die Urticaria beim Bandwurm ist wohl bedingt dadurch, daß durch kleinste Verletzung der Darmwand das fremdartige Eiweiß in die Blutbahn dringt. Sehr häufig sehen wir eine Urticaria nach der Punktion von Echinokokkusblasen, nach Serumcaseininjektionen u. s. w. Manche Menschen bekommen bekanntlich Urticaria nach Krebs- und Erdbeergenuß, andere nach Schokolade, Sahne, wieder andere nach dem Genuß von Hummer, Hühnereiweiß oder Schweinefleisch. Man hat die Urticaria als ein typisches anaphylaktisches Phänomen auffassen wollen. Das ist es in vielen Fällen zweifellos. Aber schon die Kälteurticaria zeigt, daß nicht in allen Fällen die Überempfindlichkeit gegen irgend eine Eiweißart das ätiologische Moment abgibt. Die gerade bei der Urticaria und den verwandten Erythemen oft zutage tretende Idiosynkrasie ist in manchen Fällen eine angeborene, in anderen Fällen eine erworbene. Sie kann auch zeitlich begrenzt sein.

Das Krankheitsbild der Urticaria ist zu bekannt, als daß ich es hier eingehend zu schildern brauchte; nur möchte ich darauf hinweisen, daß die eigentümliche weiße Farbe der Urticariaquaddel (Urticaria porcellanea) dadurch bedingt ist, daß das Ödem im Laufe der Quaddelbildung so stark wird, daß selbst die stark erweiterten Gefäße völlig durch das aus der Blutbahn ausgetretene Serum komprimiert werden. Zu den selteneren Formen der Urticaria gehört die sog. Riesenurticaria und das *Quincke*sche Ödem. Ich halte das *Quincke*sche Ödem nicht für eine Erkrankung sui generis,

Fig. 1.



Erythema multiforme.

Fig. 2.

Erythema multiforme.

sondern nur für eine Abart der Urticaria. Es tritt bei denselben Individuen abwechselnd und kombiniert mit Urticaria und nach denselben Veranlassungen auf. Daß die Ödeme nicht wie die Urticariaquaddel scharf begrenzt sind, sondern ohne scharfe Begrenzung in die Nachbarschaft übergehen, ist eine rein morphologische Differenz von untergeordneter Bedeutung.

Eine andere, sehr viel häufigere Urticaria, die ebenfalls in ihrer klinischen Erscheinungsform sich ganz charakteristisch von der gewöhnlichen Urticaria unterscheidet, ist der Strophulus infantum, auch Lichen urticatus oder Urticaria papulosa genannt. Es ist das jene überaus häufige und meist recht hartnäckige Erkrankung der ersten Kinderjahre, die sich in dem Auftreten von mehr oder weniger zahlreichen wanzenstichähnlichen Papeln äußert. Diese Papeln sind von verschiedener Größe, hochrot und lassen in der Mitte meist ein kleines, tief in der Cutis gelegenes Bläschen durchschimmern, das auch mit dem Finger durch seine derbe Resistenz deutlich palpabel ist. Diese Bläschen erreichen bei manchen Kindern manchmal Erbsengröße. Die Erkrankung wird dann sehr leicht mit Varicellen oder, wenn die Bläschen an den Fußsohlen oder Handflächen sitzen, mit Scabies oder dem Pemphigus syphiliticus verwechselt. Die Krankheit tritt bei den dazu disponierten Kindern meist attackenweise auf. Diese mit heftigem Jucken einhergehenden Attacken können durch allerhand ganz verschiedenartige Ursachen ausgelöst werden, Magendarmstörungen aller Art, Verstopfung oder Durchfall, Überfütterung, schwere Dentition (daher auch der Name Zahnpocken, „feu de dents") durch ganz bestimmte Nahrungsmittel, nervöse Überreizung u. dgl. Es handelt sich meist um ganz gut genährte Kinder; Rachitis besteht manchmal, aber nicht, wie *Comby* angibt, immer; von einem lymphatischen Habitus (exsudative Diathese!) kann man bei den meisten dieser Kinder nicht sprechen. Drüsenschwellung und Neigung zu Katarrhen habe ich zumeist nicht beobachtet, auch keine übergroße Nervosität. Vielfach ist Überfütterung schuld. Ganz charakteristisch ist, daß fast alle Strophuluskinder bei einem Ortswechsel ihren Strophulus verlieren, nach Hause zurückgekehrt ihn aber in der Regel wieder bekommen. Nur längerer Aufenthalt an der Nordsee hat in manchen von mir beobachteten Fällen nachhaltiger gewirkt. In den meisten Fällen verschwindet der Strophulus mit dem 5. und 6. Lebensjahr, nur selten bleibt er durch mehrere Jahrzehnte bestehen. In einem kleinen Bruchteil der Fälle entwickelt sich der Strophulus zu einer überaus unangenehmen und schweren chronischen Hautaffektion, dem Prurigo.

Der echte, ursprünglich von *Hebra* beschriebene Prurigo bietet ein ganz typisches Krankheitsbild. Die Streckseiten der Extremitäten, namentlich der Beine, sind von einer stark verdickten und lichenifizierten Epidermis bedeckt. Die Haut ist meist etwas dunkel verfärbt und mit zahlreichen Kratzeffekten versehen. Man sieht in verschieden großer Anzahl circumscripte, derbe, mit einem Kratzschorf bedeckte Knötchen; seltener gelingt es, noch nicht zerkratzte Blasen oder blaßrote Papeln zu finden. Die Inguinaldrüsen sind mehr oder weniger stark geschwollen und schon aus der Entfernung meist

deutlich sichtbar. Die Beugeseiten der Extremitäten, Kniekehlen und Ellenbeugen sind auffallenderweise meist frei. Die Haut ist dort ganz weich und unverändert. Das ist der Zustand, zu dem sich die schweren Formen des Strophulus manchmal umbilden können. Es sind das die Fälle, wo die Attacken immer häufiger und schwerer werden, schließlich anfallsfreie Pausen gar nicht mehr vorkommen. Durch den intensiven, manchmal bis zur Unerträglichkeit sich steigernden Juckreiz kratzen sich die Kranken ständig, besonders in der Nacht nach Entfernung der Kleider. Dadurch kommt sekundär die Verdickung der obersten Hautschichten und kommen auch diese ständig sich wiederholenden kleinen multiplen Infektionen zu stande, die dann ihrerseits zur Schwellung der Lymphdrüsen führen. Wahrscheinlich entsteht der echte Prurigo durch Vernachlässigung des gewöhnlichen Strophulus. Während nämlich der gewöhnliche Strophulus auch in den besitzenden Klassen gar nicht selten ist, kommt es zum Prurigo meist nur bei der einfachen Bevölkerung, wo die Kranken keine genügende Hautpflege haben, so daß heute, wo auch in der Arbeiterbevölkerung eine viel größere Reinlichkeit und Körperpflege Platz gegriffen hat, Prurigo eine sehr seltene Erkrankung geworden ist. Ob es Prurigo ohne voraufgegangenen Strophulus gibt, ist strittig. Auffällig ist, daß die Prurigokranken im Krankenhaus ohne irgendwelche weitere Behandlung nur durch einfache Reinigungsbäder und Aufenthalt in reinlichen Betten in wenigen Wochen fast völlig geheilt werden. Sie kommen freilich, in ihr altes Milieu zurückgekehrt, nach mehr oder minder langer Zeit mit den alten Symptomen wieder.

Exsudative Erytheme.

Die meisten Erkrankungen dieser Gruppe sind hämatogener Natur und fast alle auf Staphylokokken, Streptokokken und andere pyogene Mikroorganismen zurückzuführen, d. h. es sind Hautaffektionen, verursacht durch pyämische Metastasen in der Cutis. Zum Teil sind die Erkrankungen dieser Gruppe nur Anzeichen und Begleiterscheinungen einer allgemeinen Septicämie. Die Art der hierbei auftretenden Exantheme selbst ist nicht sehr charakteristisch: diffuse oder gesprenkelte Erytheme, scharf begrenzte, scheiben- und ringförmige Exantheme verschiedener Größe, die oft im Centrum eine tiefere Rötung oder eine Hämorrhagie als Ausdruck des embolischen Charakters der Erkrankung tragen und deren Epidermisdecke manchmal blasig abgehoben wird, punktförmige Petechien und ausgedehnte Hämorrhagien, oft bilateral, aber dann nicht regelmäßig symmetrisch angeordnet, gelegentlich aber auch ganz regellos lokalisiert, ohne Bevorzugung einer bestimmten Hautpartie, unter Umständen zu oberflächlichen oder tiefergreifenden Nekrosen führend. Das sind die häufigsten Typen dieser septischen Exantheme. Die Kranken fiebern meist und es ist Aufgabe des Arztes, den Ausgangspunkt der Erkrankung: ein verjauchtes Ulcus cruris, eine Phlegmone, eine septische Parametritis oder Cystitis, eine Tonsillitis, eine Endocarditis ulcerosa u. a. m. ausfindig zu machen. Die Prognose des Hautleidens wird durch die Prognose des Gesamtleidens bedingt. Wird die allgemeine

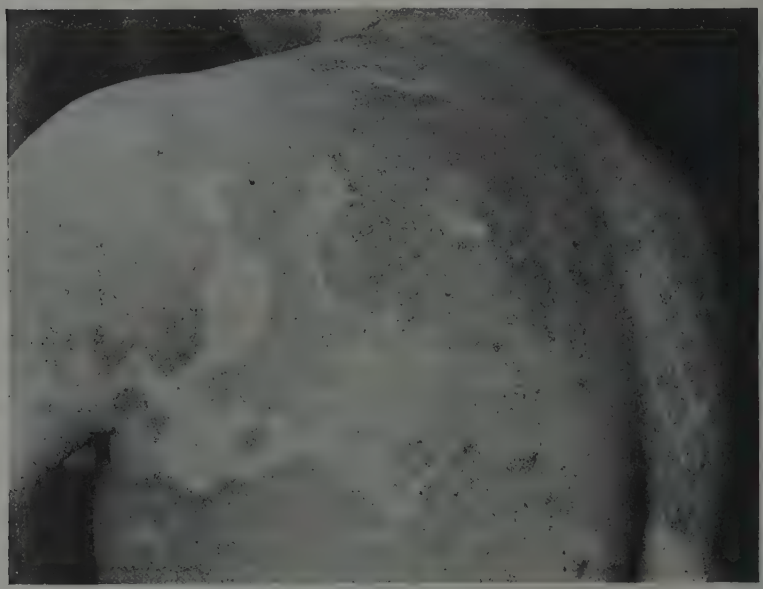
Sepsis überstanden, so heilt das Hautleiden jedenfalls anstandslos, unter Umständen freilich unter Hinterlassung tiefer Narben. Ich habe kurz vor dem Kriege 1914 in England einen Fall beobachtet, in welchem eine solche Sepsis durch die unglaubliche Nachlässigkeit eines ärztlichen Pfuschers entstanden war. Dieser hatte die Kranke gegen ihren Rheumatismus mit intravenösen „Opsonin"injektionen behandelt. Offenbar war die injizierte Kultur nicht steril gewesen und es hatten sich unter Fieberattacken an den verschiedensten Körperstellen kleinere und größere, zum Teil über handtellergroße hämorrhagische und blasige, allmählich zu totaler tiefgreifender Nekrose führende Infiltrate entwickelt. Als ich die Kranke sah, war sie von der allgemeinen Sepsis schon befreit, aber die Nekrosen, zum Teil bis zur Fascie reichend, begannen sich gerade erst abzustoßen. In Band II dieses Handbuches hat *Leschke* auf S. 1067 und 1080 diese metastatischen Dermatosen sowie ihre pathologische Histologie eingehend abgehandelt und durch mehrere sehr instruktive Abbildungen auf Tafel XXXI—XXXIV illustriert. Seitdem haben *Eugen Fränkel*, dem wir in erster Reihe die Kenntnis der bei diesen Zuständen sich abspielenden pathologischen Vorgänge verdanken, und *Gans* diese ganze Krankheitsgruppe in mehrfachen Arbeiten noch genauer klinisch und histologisch beschrieben. *Gans* glaubt ganz typische Differenzen zwischen den durch Staphylokokken und den durch Streptokokken erzeugten Dermatosen aufstellen zu können. Nach ihm charakterisieren sich die staphylogenen metastatischen Dermatosen als flüchtige Erytheme, Papeln, tiefere in der Cutis und Subcutis gelegene Infiltrate, die in ihrem Centrum stets eine eitrige oder eitrig-hämorrhagische Einschmelzung zeigen. Demgegenüber finden sich bei den Streptomykosen erythematopapulöse, manchmal skarlatiniforme, dann bläschen- und blasenartige Veränderungen auf der Haut, die alsbald hämorrhagisch werden und schließlich ohne ausgedehntere entzündliche Veränderungen zur Nekrose führen, wenn nicht vorher der Tod eintritt.

Histologisch entspricht nach *Gans* bei den Staphylomykosen, den Pusteln, Papeln, Infiltraten ein ausgedehnter, eitriger bzw. hämorrhagisch-eitriger Entzündungsprozeß, der in naher räumlicher Beziehung zu den in den Gefäßen und dem Gewebe der Haut angesiedelten Staphylokokkenhaufen steht. Bei den Streptomykosen entpuppen sich die Hautveränderungen histologisch als eine zunächst rein toxische Fernwirkung der in außerordentlichen Mengen in den Capillaren und Blutgefäßen des Papillarkörpers und der Cutis gelegenen Erreger, ohne daß scheinbar eine Schädigung im Sinne exsudativ-zelliger Entzündung im Gewebe selbst nachweisbar wäre.

Offenbar auf eine abgeschwächte Form der Septicämie zurückzuführen ist das zuerst von Hebra beschriebene Erythema exsudativum multiforme (Tafel III), das sich von den typischen septischen Exanthemen im wesentlichen durch die auffällige bilateral symmetrische Lokalisation, durch die Bevorzugung der Extremitäten, besonders ihrer Streckseiten, sowie des Nackens, ferner durch das akute Auftreten, den cyclischen Ablauf der Erkrankung, vor allem aber durch das Fehlen irgendwelcher auf eine allgemeine Sepsis hin-

deutender Symptome charakterisiert. Dafür kann man sehr häufig in der Anamnese eine Angina oder einen akuten Gelenkrheumatismus feststellen, in anderen Fällen nur vage rheumatoide Beschwerden. Das äußere Aussehen dieses Erythems ist, wie schon sein Name sagt, äußerst vielgestaltig. Die häufigsten Formen sind das klein- und großpapulöse, scheiben- und ringförmige Erythem, dessen einzelne Eruptionen manchmal sich mit großen Blasen bedecken. Treten an der Peripherie mehrere Ringe kleiner Bläschen auf, so pflegt man diese Form des exsudativen Erythems als Herpes iris zu bezeichnen. Hierher gehört auch die Purpura rheumatica. Die Erkrankung ist

Fig. 153.



Erythema exsudativum multiforme.

eine akute, im Laufe von wenigen Wochen ohne irgendwelche Residuen abheilend. Bei manchen Individuen kehrt sie häufig mit besonderer Vorliebe im Frühjahr und Herbst wieder. Es gibt auch eine Familiendisposition. So habe ich eine Familie gekannt, deren Mitglieder fast alle ziemlich regelmäßig alljährlich von der Affektion befallen wurden, auch die Lokalisation der Krankheit — Vorderarme und Ellenbogen — war in dieser Familie eine ganz typische.

Gans glaubt auf Grund seiner histologischen Befunde (s. oben) diese Erkrankung den streptogenen Dermatosen an die Seite stellen bzw. zurechnen zu müssen, während er beim sog. Erythema nodosum in der Regel dieselben histologischen Befunde feststellen konnte, wie er sie bei den staphylogenen Dermatosen erhalten hat.

Dieses Erythema nodosum (Tafel III, Fig. 1) ist eine in den tieferen Lagen der Cutis lokalisierte Erkrankung, die besonders jugendliche Individuen weiblichen Geschlechts betrifft. Sie tritt auf in Form bläulich-roter Knoten an den unteren Extremitäten, meist mit Fieber und Schmerzen verbunden; oft geht dem Ausbruch des Exanthems ein mehrtägiges fieberhaftes Prodromalstadium voraus. Im weiteren Verlauf machen die Knoten eine regressive Veränderung durch, besonders dann, wenn durch die Umbildung des Blutfarbstoffes eine bunte Farbenskala sich einstellt. Die Knoten erinnern dann sehr an gewöhnliche Kontusionen (daher auch der Name Erythema contusiforme), in anderen

Fig. 154.

Erythema exsudativum multiforme.

Fällen erweichen die Knoten, abscedieren und heilen mit Hinterlassung einer Narbe. Sehr oft wiederholt sich die Erkrankung schubweise, sie ist in den meisten Fällen relativ gutartig, tritt aber manchmal vergesellschaftet mit Endo- und Perikarditis, Pneumonie und Pleuritis auf. Sehr häufig befällt die Affektion tuberkulöse Individuen. Ob es sich wirklich immer um staphylogene Infektionen handelt, wie *Gans* meint, oder ob nicht auch andere pathogene Mikroorganismen solche kontusiforme Exantheme erzeugen können, möchte ich unentschieden lassen.

Neben diesen hämatogenen infektiösen Cutisaffektionen gibt es nun auch eine Reihe von solchen ektogen entstandenen Erkrankungen. Diese kommen

so zustande, daß die Krankheitserreger durch die Epidermis hindurch — meist nachdem sie diese selbst erst zerstört haben — in die Cutis eindringen und dort erst zur vollen Entfaltung ihrer Wirkung gelangen. Typisch hierfür ist der Furunkel, den ich aus anderen Gründen schon zusammen mit den oberflächlichen Pyodermien besprochen habe. Zu den ektogenen Infektionen der Cutis mit Eitererregern gehört auch das Erysipel, von dessen Behandlung ich an dieser Stelle jedoch absehe, da das Kopf- und Gesichtserysipel unter den allgemeinen Infektionskrankheiten, das Wunderysipel in den Handbüchern der Chirurgie abgehandelt wird.

Aber ich möchte hier kurz eine dem Erysipel ätiologisch sowohl wie in ihrem klinischen Aspekt und Verlauf außerordentlich ähnliche Erkrankung er-

Fig. 155.

Acne varioliformis.

wähnen, das Erysipeloid, eine Affektion, die, von einer kleinen Rißwunde oder Schrunde an den Fingern oder Händen ausgehend, wenige Tage nach der Infektion zwar ebenso wie das Erysipel mit leicht erhabenen, hochroten, fackelförmigen Fortsätzen von Stelle zu Stelle fortwandert, aber ohne jegliches Fieber, ohne irgendwelche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, nur mit mehr oder weniger heftigem lokalen Schmerz verlaufend, sich in der Regel auf Finger und Hände beschränkt, dabei manchmal einzelne Hautstellen mehrfach überkriechend, so daß man annehmen muß, daß die durch die erstmalige Infektion erzeugte lokale Immunisierung nur eine unvollkommene ist. Die Krankheit, die unter zweckmäßiger Behandlung (Alkoholumschläge, Jodpinselung) meist in 2—4 Wochen abheilt, selten sich über ebensoviele Monate erstreckt, ist eine typische Erkrankung der Hausfrauen und Köchinnen. Die Infektion wird wahrscheinlich durch einen im leicht angefaulten Fleisch, besonders im Wildpret sich ansiedelnden Mikroorganismus erzeugt. In vielen

Fällen hat man Streptokokken wie beim Erysipel gefunden. *Rosenbach* glaubt, daß oft ein besonderer Kokkus der Erreger sei. In anderen Fällen ist die Krankheit durch den Schweinerotlaufbacillus erzeugt worden. Die Diagnose ist in jedem Falle äußerst leicht zu stellen. Die Prognose ist gut, die Therapie einfach.

Von den zahlreichen anderen durch die verschiedenen pyogenen Mikroorganismen erzeugten, tiefer in die Cutis hineinreichenden Dermatosen erwähne ich nur ganz kursorisch der Vollständigkeit halber das Ulcus molle (durch den Streptobacillus Unna-Ducrey erzeugt) und die Acne necroticans oder varioliformis, eine früher vielfach durch die Friseurstuben übertragene Affektion. Sie besteht aus stecknadelkopf- bis linsengroßen, mit eitriger Einschmelzung der Cutis einhergehenden Pusteln, nach deren Abheilung eine ziemlich tiefe, den Pockennarben ähnliche Narbe zurückbleibt. Hauptsitz der Erkrankung sind der behaarte Kopf und die Stirn. Gelegentlich kann die Affektion aber auch auf das Gesicht und auf Hände und Genitalien übergehen. Begrifflich genommen gehören hierher auch das Ulcus phagedaenicum, die Noma, der Milzbrand, die Hautdiphtherie, das Ulcus tropicum und die Hospitalgangrän, Krankheiten, deren Besprechung an dieser Stelle sich wohl erübrigt.

Chronische Infektionskrankheiten der Haut, Tuberkulose.

Unter den chronischen Infektionskrankheiten, bei denen die Haut beteiligt ist, haben in unseren Breiten drei Affektionen eine größere Bedeutung sowohl in pathologischer als auch in volkshygienischer Hinsicht erlangt: Lepra, Syphilis und Tuberkulose. Von den Hautmanifestationen der beiden erstgenannten Affektionen sind die leprösen in Band II, 1. Teil ausführlich, die syphilitischen in Band II, 1. Teil wenigstens kursorisch abgehandelt worden. Es bleibt mir daher nur die Aufgabe, einen Überblick über die verschiedenen Formen der Hauttuberkulose, soweit sie von allgemeinpathologischem Interesse sind, zu geben. — Ebenso wie der Hautsyphilis ist auch der Hauttuberkulose eine erstaunliche Vielgestaltigkeit zu eigen. Unsere Kenntnis ihrer zahlreichen Formen ist noch relativ jungen Datums. Wenn man bedenkt, daß der tuberkulöse Charakter selbst des Lupus erst wenige Jahre vor Entdeckung des Tuberkelbacillus durch *Karl Friedländer* auf Grund des histologischen Bildes behauptet, seine Lehre aber noch lange stark bekämpft worden ist, kann man den weiten Weg ermessen, der in der Spanne eines Menschenalters durchmessen, die Fülle von Kenntnissen, die in dieser Zeit uns durch die Forschung erschlossen worden ist. Für die Lehre von der menschlichen Tuberkulose ist die Hauttuberkulose besonders wichtig, da die Pathologie, besonders die verschiedenen Infektionsmodi, sowie die Immunitätsverhältnisse bei der tuberkulösen Infektion hier besser und unmittelbarer als an anderen Organen studiert werden konnten.

Der Erreger der menschlichen Hauttuberkulose gehört in 90% der Fälle dem Typus humanus, in 10% dem Typus bovinus an. Ein Eindringen von Tuberkelbacillen von außen ist wohl nur bei einer Verletzung der Epidermis möglich; eine Infektion kann mit fremden und mit eigenen Tuberkelbacillen (z. B. eigenem Sputum) zu stande kommen. Endogen findet die Infektion entweder auf dem Lymphwege von benachbarten Krankheitsherden in der Tiefe, Lymphdrüsen oder Knochen, statt oder — außerordentlich häufig — auf dem Blutweg von irgendwelchen anderen Organen des Körpers aus. Bei 25—30% der Kranken mit Hauttuberkulose findet sich eine Tuberkulose der inneren Organe, fast ausschließlich der Lungen; doch tragen auch von diesen Erkrankungen nur etwa 5% progressiven Charakter, während in weitaus der Mehrzahl gutartige indurative Prozesse vorliegen. Dem entspricht auch die Tatsache, daß von den Lupösen nur 5—6% an Lungentuberkulose zu grunde gehen. Die Frage, welche der beiden Affektionen die primäre ist, ist nicht immer leicht zu entscheiden; häufig sind beide Lokalisationen unabhängig voneinander erworben, so z. B. wenn ein Kind sich durch Infektion mit dem Sputum der tuberkulösen Mutter einen Lupus, durch Inhalation des Sputums eine Lungenaffektion holt. Im allgemeinen wandern die Tuberkelbacillen sehr schwer aus der Haut in die inneren Organe — die meisten Fälle von Koinzidenz beider Lokalisationen kommen vor, wenn, wie beim Nasenlupus gewöhnlich, außer der Haut auch noch die Schleimhaut betroffen ist. Und auch hier wird von vielen die Schleimhautaffektion für eine hämatogene, als sekundär nach der Lungenaffektion entstandene gehalten. Die auf den verschiedenen Infektionswegen — hämatogen und epidermogen — zu stande kommenden Bilder sind in ihrem Endeffekt nicht immer auseinanderzuhalten; wenn einmal der Tuberkelbacillus festen Fuß gefaßt hat, wird der sich entwickelnde Krankheitsprozeß nicht sowohl von der Art der Infektion und von der Eintrittsstelle des Tuberkelbacillus als von ganz anderen Faktoren, vor allem von dem Boden, auf dem sich der Krankheitsprozeß entwickelt, sowie von den Immunitätsverhältnissen des Gewebes beeinflußt. Wie aber der ursprüngliche Infektionsmodus auch gewesen sein mag, innerhalb der Haut geht das weitere Wachstum der Krankheitsherde stets auf dem Wege der Lymphbahnen vor sich. Je nach der Intensität, mit der diese Prozesse sich vollziehen, und je nach der Entwicklung, die sie schließlich nehmen, gestaltet sich nun das Krankheitsbild außerordentlich verschieden.

Zu den echten Tuberkuloseformen rechnet man den Lupus vulgaris mit allen Abarten, die ulceröse Hauttuberkulose, das Scrophuloderma (die kolliquative Hauttuberkulose), sowie die verruköse Hauttuberkulose, während die — zumeist durch hämatogene Aussaat zu stande gekommenen — exanthematischen Formen, die sog. Tuberkulide, erst in neuerer Zeit als zur Tuberkulose gehörend erkannt worden sind. Bei den echten Tuberkuloseformen sind stets, wenn auch manchmal nur geringe Mengen von Tuberkelbacillen nachweisbar; in den Tuberkuliden, wie wir sehen werden, nicht. Ursprünglich glaubte man daher auch, daß diese exanthematischen Formen

gar nicht durch den Tuberkelbacillus selbst, sondern durch tuberkulöse Toxine bedingt seien. Durch die Untersuchungen von *Lewandowsky* sind wir, wie wir weiter unten sehen werden, jetzt zu einem klaren Urteil über diese Vorgänge gelangt.

A. Echte Hauttuberkulose.

1. Die ulceröse Hauttuberkulose ist ein verhältnismäßig seltenes Leiden. Sie kommt fast ausschließlich bei Phthisikern und Leuten mit Tuberkulose der inneren Organe vor, gewöhnlich auch nur bei Patienten mit sehr darniederliegendem Allgemeinbefinden. Am Rumpf äußerst selten, sitzen die Ulcerationen häufiger an den Öffnungen des Schleimhauttractus, ins-

Fig. 156.

Tuberculosis verrucosa cutis.

besondere an den Mundwinkeln, Lippen und noch häufiger auf der Mund- und Wangenschleimhaut direkt und am Anus. Wenn es auch relativ leicht gelingt, die tuberkulösen Ulcerationen durch Anwendung von Ätzmitteln, von Milch- oder Chromsäure zur Heilung zu bringen, so ist an und für sich diese Form der Tuberkulose ein prognostisch ungünstiges Zeichen.

2. Die Tuberculosis verrucosa cutis, zuerst von *Riehl* und *Paltauf* als solche beschrieben, gewährt ein sehr charakteristisches Krankheitsbild: Bis markstückgroße Herde, zumeist auf dem Handrücken, in anderen Fällen in großen serpiginösen Linien angeordnete Züge, die in der Mitte deutlich warzigen Charakter tragen, an der Peripherie von einem blauroten entzündlichen Hof umgeben sind. In den Warzen sitzen häufig Hornzapfen, die sich zum Teil hoch über das Hautniveau erheben, zum anderen Teil ziemlich

in die Tiefe gehen und nach deren Entfernung ein Blut- oder Eitertropfen zum Vorschein kommt. Man findet die Erkrankung sehr häufig bei Phthisikern, die sich mit ihrem eigenen Sputum infizieren, dann aber auch bei Schlächtern und Abdeckern, bei denen die Infektion von der Berührung mit tuberkulösen Rindern herrührt. Eine Abart der Erkrankung ist die Leichentuberkulose, die sich Mediziner und Anatomiediener durch Einimpfung bei Sektionen gelegentlich zuziehen. Die Krankheit ist eine rein ektogene, das Krankheitsbild ist leicht zu diagnostizieren und verhältnismäßig leicht, manchmal schon durch einfaches Auflegen von Quecksilberpflaster zu heilen; hartnäckigere Fälle werden durch Röntgen- und Radiumbestrahlung beseitigt.

3. Eine ebenfalls gutartige Form der Hauttuberkulose ist das Scrophuloderma, die kolliquative Hauttuberkulose, charakterisiert durch tiefergehende Cutisabscesse, die von einer unversehrten und nicht pathologisch veränderten Hautschicht bedeckt sind, ihrem klinischen Bilde nach echte kalte Abscesse. Diese Form der Tuberkulose, die man sehr häufig auf den Wangen, seltener am Körper, z. B. auf den Nates, besonders von kleinen Kindern antrifft, ist wahrscheinlich hämatogener Natur. Es handelt sich fast immer um tuberkulöse Individuen, die aber meist nicht schwer erkrankt sind, und bei denen wohl durch einen Zufall auf embolischem Wege ein Schub von Tuberkelbacillen in die tieferen Cutisschichten gelangt. Manchmal kommt es zu einer starken Verdünnung der Cutis, aber selten zum spontanen Durchbruch. Der Prozeß hat keine Tendenz zum Fortschreiten; es bildet sich vielmehr eine Art von bindegewebiger Kapsel, die ein Fortschreiten des Prozesses in die Nachbarschaft bald unmöglich macht. Die Therapie ist denn auch besonders einfach: Die bloße Öffnung des Abscesses und Auskratzung seiner Wände genügt meist, um eine schnelle und definitive Heilung herbeizuführen. Offenbar sind in diesen Abscessen die Tuberkelbacillen längst zu grunde gegangen, so daß bei diesem blutigen Eingriffe eine Infektion der Nachbarschaft nicht zu befürchten ist.

4. Lupus vulgaris. Charakteristisches Merkmal des Lupus vulgaris ist das Lupusknötchen, ein braunrotes, in der Haut liegendes oder leicht prominierendes Knötchen, das auf Glasdruck eine typische gelblichbraune, glasig durchscheinende (Apfelgelée) Beschaffenheit zeigt. Beim Herüberstreichen mit dem Finger, dem Bleistift oder der Sonde ist es im Vergleich zur Nachbarschaft deutlich schmerzempfindlich, bei stärkerem Druck dringt die Sonde in das Gewebe ein, das wesentlich weicher als die Nachbarschaft ist. Aus diesen Elementen baut sich das ganze Krankheitsbild auf: Die Knötchen wachsen, nehmen an Zahl zu, konfluieren zum Teil, der Herd vergrößert sich in einzelnen Fällen sehr schnell, in anderen äußerst langsam im Laufe von Jahren und es entstehen Plaques von jeglicher Größe, Herde, die, wenn auch selten, die ganzen Extremitäten, das Gesicht und den Kopf überziehen können. Bei sehr torpidem Verlauf bleiben die Herde jahrelang stabil, sie schuppen ein wenig und erinnern dann stark an Psoriasis (Lupus exfoliativus); doch führt auch in diesen Fällen der Nachweis der Knötchen an der Peripherie,

besonders bei Glasdruck und nach Entfernung der Schuppen, leicht zur richtigen Diagnose. Nur wo das Gewebe sehr locker ist, wie z. B. am Ohrläppchen, kommt es nicht zur Bildung diskreter Knötchen, sondern größerer schwammiger Tumoren (Lupus tumidus). In vielen Fällen schreitet die Erkrankung peripherwärts in serpiginösen Linien fort, dabei in der Mitte oft abheilend; doch ist diese Abheilung niemals eine vollkommene. Selbst bei ausgedehnten Lupusherden, in deren serpiginös fortkriechenden Rändern der Lupuscharakter noch deutlich ausgeprägt ist, lassen sich in den central abgeheilten, scheinbar

Fig. 157.

Lupus.

wieder gesund gewordenen Narbenpartien mittels Glasdrucks die gelbbraunen Lupusknötchen stets nachweisen, ein wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal gegenüber dem serpiginösen Syphilid, das, wenn es spontan oder unter specifischer Therapie mit oder ohne Narbenbildung abheilt, in den abgeheilten Partien keine solchen Knötchen aufweist. Dieses Restieren der Knötchen in der Lupusnarbe ist leicht zu verstehen. Das Lupusknötchen ist vielfach eine dicht zusammengeballte Gruppe von Tuberkeln, die bis an die Papillenspitzen heranreicht und durch unsere Medikamente leicht zerstört werden kann. Aber neben diesen leicht erreichbaren Knötchen befinden sich in verschiedenen Cutislagen immer neu sich entwickelnde kleine Herde, von

denen insbesondere die tiefergelegenen mit unseren Medikamenten schwer erreichbar sind. Die oberflächlich gelegenen heilen aus, die tiefergelegenen heilen in die Narbe ein und beginnen früher oder später neu zu wuchern und an die Oberfläche zu treten.

Nirgendwo im Körper ist der typische Aufbau des Tuberkels deutlicher ausgeprägt als im Lupus, weil eben, solange er nicht ulceriert, jegliche Mischinfektion wie in den inneren Organen z. B. in der Lunge fehlt. Die drei Elemente des Tuberkels: Lymphocyten, epitheloide Zellen und Riesenzellen gruppieren sich meist derart, daß die Hauptmasse der Knoten aus Epitheloidzellen besteht, dazwischen mehr oder weniger *Langhans*sche Riesenzellen verschiedener Größe eingesprengt sind und daß jedes Knötchen von einer Lymphocytenscheide umgeben ist. Treten viele Knötchen zu einem größeren Herde zusammen, so bilden diese Lymphocytenscheiden ein deutliches Netzwerk. Bei gutartigem Verlauf macht das tuberkulöse Gewebe eine indurative Umbildung durch, in den meisten Fällen kommt es zu einer centralen Nekrose der einzelnen Knötchen. Die äußerst spärlich vorhandenen Tuberkelbacillen sitzen zumeist in den Riesenzellen; sie sind so spärlich, entweder weil der größte Teil derselben durch das tuberkulöse Gewebe abgetötet ist — das ist ja die Aufgabe dieses Gewebes —, oder sie können sich von vornherein nur in geringer Zahl entwickeln. Jedenfalls besteht ein auffälliges Mißverhältnis zwischen der geringen Zahl von nachweisbaren Bacillen und dem kolossalen Aufwand von Abwehrgewebe, das der Körper aufbaut und das doch schließlich nie ausreicht, des Gegners Herr zu werden. Daher heilt der Lupus in seiner Gesamtheit auch kaum je spontan aus. Der günstigste Fall ist ein jahrelanges Stabilbleiben einzelner Herde; in bösartigen Fällen schreitet der Prozeß unaufhaltsam vorwärts, auf seinem Wege unerbittlich alles Körpergewebe, das er vorfindet: Cutis, Drüsen, Haare, Muskel, Knorpel destruierend und erst vor dem Knochen haltmachend. Heute, wo die Mehrzahl der Lupösen frühzeitig in Behandlung kommt, ist das Bild grauenhafter Zerstörung, das ein solcher sich selbst überlassener Lupusfall darbietet, selten; früher waren solche Fälle an der Tagesordnung.

Eine Abart des Lupus stellt der Lupus miliaris faciei dar, der ziemlich akut in Form von acneähnlichen Knötchen und Pusteln auftritt, die aber bei Glasdruck die charakteristische gelbliche Farbe aufweisen; er heilt meist spontan, besser unter Röntgen- und Arsenbehandlung, manchmal freilich unter Hinterlassung kleiner Narbendepressionen ab. Eine andere gar nicht seltene Form des Lupus faciei ist der Lupus submiliaris acneïformis. Er besteht aus zahlreichen kleinsten, oft kaum stecknadelkopfgroßen, um die Follikel gruppierten Knötchen mit erythematösem Hofe, die durch ihren entzündlichen Charakter das Bild der Rosacea vortäuschen. Die außerordentliche Hartnäckigkeit der Erkrankung führt auf die richtige Spur. Der Glasdruck läßt die glasigen Tuberkelknötchen durchscheinen. Die erstere Form habe ich bisher meist bei tuberkulösen Kindern beobachtet, die zweite ist eine Affektion der Erwachsenen, bei denen eine innere Tuberkulose

nicht immer nachweisbar ist, doch glaube ich, daß es sich bei beiden Formen um eine hämatogene Aussaat von Tuberkelbacillen handelt.

B. Tuberkulide.

Als Tuberkulide hat man, wie oben schon kurz angeführt, im Gegensatz zu den echten Hauttuberkulosen, Hautaffektionen bezeichnet, von denen man — da man in ihnen Tuberkelbacillen nicht nachweisen konnte, der histologische Bau aber sehr tuberkelähnlich war — ursprünglich annahm, daß sie nicht durch Tuberkelbacillen, sondern durch Tuberkulotoxine, also chemische Substanzen erzeugt seien, die entweder aus anderen tuberkulösen Herden des Körpers stammen oder mit toten Bacillenleibern in die Haut verschleppt werden. Heute wissen wir, daß diese Deutung nicht zutreffend war, daß es sich vielmehr auch bei den Tuberkuliden um echte, durch Tuberkelbacillen erzeugte Affektionen handelt, wenn auch freilich die Zahl der Bacillen gewöhnlich nur eine minimale, ihr Nachweis infolgedessen außerordentlich schwierig ist. Zahlreiche Arbeiten der letzten Dezennien haben ein reiches Tatsachenmaterial zutage gefördert, aber erst die Arbeiten von *Lewandowsky* haben diese Untersuchungen zu einem gewissen Abschluß gebracht. *Lewandowsky* hat gezeigt, daß es durch intrakardiale Injektionen von Tuberkelbacillenaufschwemmungen gelingt, bei Meerschweinchen Hauterscheinungen hervorzurufen. Beim normalen Tier nehmen diese die Form einer papulo-squamösen Dermatitis an, die 14 Tage nach der Injektion beginnt und bis zum Tode des Tieres (nach etwa 4 Wochen) an Intensität zunimmt. „Histologisch findet man nicht sehr scharf abgesetzt Infiltrate von uncharakteristischem Bau aus epitheloiden, Lympho- und Leukocyten mit sehr reichlichen Tuberkelbacillen (Diese Tiere erkranken auch konstant an Iridocyclitis.) — Veränderungen, die mit ihrem ungeheuren Bacillenreichtum täuschend an Leprome erinnern.“ Macht man denselben Versuch bei schon tuberkulösen Tieren, so bilden sich nach einer geringen Frühreaktion in den ersten Tagen nach 1—2 Wochen vereinzelte papulöse, papulopustulöse und papulonekrotische Efflorescenzen, die sich nach einiger Zeit spontan zurückbilden. Histologisch bestehen sie aus gut abgesetzten tuberkuloiden Infiltraten mit reichlichen Riesenzellen, teilweise auch mit periarteriellen Nekrosen. Tuberkelbacillen lassen sich nur mit großer Mühe nach langem Suchen und nur in einzelnen von vielen Knötchen nachweisen. *Lewandowsky* vergleicht diese experimentellen Ergebnisse mit der miliaren Hauttuberkulose der Säuglinge und den Tuberkuliden und zieht aus den Versuchen den allgemeinen Schluß: Wo die Bakterien sich ungehemmt durch Antikörper vermehren, da antwortet der Organismus mit banal entzündlichen Reaktionen. Wo die Bakterien unter der Einwirkung von Antikörpern langsam abgebaut werden, da entstehen Tuberkel und tuberkuloide Strukturen. Die Immunität des tuberkulösen Organismus gegen Reinfektionen beruht, wie *Lewandowsky* meint, darauf, daß zunächst durch einen chemischen Prozeß, an dem wohl die Zellen einen hervorragenden

Anteil haben, aus den Tuberkelbacillen eine toxische Substanz in Freiheit gesetzt wird. Infolgedessen kommt es zur lokalen Entzündung und Nekrose, die zur mechanischen Abstoßung des größten Teiles der neu eingebrachten Tuberkelbacillen führt. Daß dies ein Vorgang von ganz allgemeiner Gültigkeit ist, beweisen die analogen Befunde von *Hanawa* und *Inga Saeves* bei der Trichophytie. Weiter findet dann durch einen uns in seinem eigentlichen Wesen noch unbekannten biochemischen Prozeß ein langsamer Abbau und eine allmähliche Zerstörung der übrig gebliebenen Bacillenexemplare statt. Der Organismus reagiert auf diese längere Zeit anhaltende Abspaltung kleiner Giftmengen mit der Bildung tuberkuloiden Gewebes.

Die Zerstörung der neu hineingebrachten Tuberkelbacillen geschieht in erster Linie nicht durch Schutzstoffe, die im Serum gelöst sind, sondern durch specifische, celluläre Abwehrfunktionen. Auch vollzieht sich diese Vernichtung der Tuberkelbacillen nicht sofort nach der Neuinfektion rasch und restlos, sondern die Tuberkelbacillen fallen, sofern sie nicht mechanisch abgestoßen worden sind, erst allmählich der Zerstörung anheim. Jedenfalls gilt das für die cutanen Reinfektionen im Tierversuch.

Die menschlichen Tuberkulide sind fast immer bacillenfrei. Das ist so zu erklären, daß beim Menschen, der ja eine viel geringere Disposition zur Tuberkulose als das Meerschweinchen hat, Bacillen, die auf dem Blutwege in die Haut verschleppt werden, infolge der intensiveren Reaktion rascher und vollständiger zerstört werden, als das im gleichen Falle beim Meerschweinchen geschieht. Wir haben uns also vorzustellen, daß die Tuberkulide durch Tuberkelbacillen verursacht werden, die meist auf dem Blutwege in die Haut gelangen und dort durch Immunitätsvorgänge zugrunde gehen, wobei je nach der Intensität und Schnelligkeit des Prozesses bald entzündliches und nekrotisches, bald tuberkuloides Gewebe entsteht.

Aus den Versuchen von *Lewandowsky* wird uns übrigens auch die Tuberkulinreaktion verständlich, da die Reaktion gegen abgetötete Tuberkelbacillen und Tuberkuline im wesentlichen auf demselben Mechanismus beruht, wie die gegen die Superinfektion mit lebenden Tuberkelbacillen. In der Haut des normalen Menschen fehlt es entweder den Zellen an der Reaktionsfähigkeit oder dem Serum an Substanzen, die aus dem Tuberkulin einen giftig wirkenden Körper in Freiheit zu setzen vermögen, während der Tuberkulöse, d. h. jeder, der einmal eine Tuberkelbacilleninfektion durchgemacht hat, auf cutane Impfung mit einer rasch auftretenden Entzündung reagiert, genau so, wie die tuberkulösen Meerschweinchen nach Impfung mit frischem Tuberkulin. Die Tuberkulinreaktion beim Menschen ist also eine Abwehrreaktion, die das Vorhandensein von Tuberkelbacillenantikörpern beweist. Eine starke Reaktion gibt also eine günstige Prognose.

1. Auf Grund der eben gegebenen Definition muß man die akute Miliartuberkulose der Haut den Tuberkuliden zurechnen. Es ist das eine äußerst seltene Erkrankung, zumeist des frühesten Kindesalters, besonders des Säuglingsalters, oft nach Scharlach und Masern auftretend. *Leiner* und *Spieler* schildern das Exanthem folgendermaßen: „Das disseminiert an

Stamm und Extremitäten eventuell auch im Gesicht auftretende Exanthem hat im allgemeinen purpuraähnlichen Charakter. Die einzelnen Efflorescenzen sind durchschnittlich stecknadelkopf- bis hirsekorngroß, ganz flach, kaum über das Hautniveau prominierend, lividrot bis rotbraun gefärbt, auf Fingerdruck nicht vollständig abblassend, central teils nur einen gelben Farbenton, teils eine kleine Delle, teils Krüstchen oder Schuppen zeigend. Sie sind ziemlich dicht gestellt, stellenweise zu kleinen Plaques gruppiert und können innerhalb weniger Tage mit Hinterlassung central gedellter Pigmentflecke abheilen. Das Exanthem ist im allgemeinen wenig auffällig, daher namentlich von Laien leicht zu übersehen.“ Die Diagnose ist, sofern die Zeichen allgemeiner Miliartuberkulose des Gesamtorganismus nicht deutlich ausgeprägt sind, nicht leicht zu stellen. Jedenfalls läßt das Bestehen der Miliartuberkulose der Haut immer auf eine allgemeine Tuberkulose schließen. Die Prognose ist deswegen auch eine infauste.

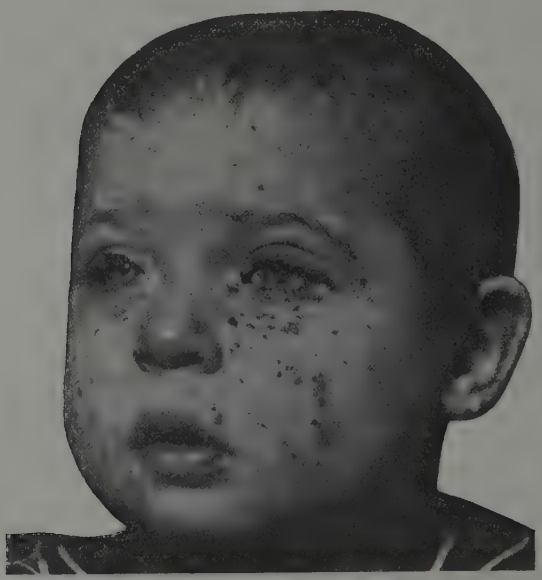
2. Im Gegensatz zu der allgemeinen Miliartuberkulose ist der Lichen scrofulosorum (Tuberculosis lichenoides) eine recht häufige Erkrankung, welche meist ältere Kinder, selten Erwachsene befällt und hauptsächlich am Rumpf lokalisiert ist. Ihren Namen hat die Affektion daher, daß sie aus gruppenförmig angeordneten, etwa hirsekorngroßen, wenig prominenten lichenoiden Knötchen besteht, die eine anfangs hochrote, später mehr bräunlichrote Farbe haben und sich häufig mit kleinen weißen Schüppchen bedecken. Sie schießen ziemlich schnell im Laufe weniger Wochen auf, bleiben aber monatelang bestehen, um sich dann gewöhnlich spontan zurückzubilden. Die Erkrankung ähnelt äußerlich dem gewöhnlichen Lichen, noch mehr dem Lichen syphiliticus; sehr oft wird die Affektion für ein Ekzem gehalten, und es gehört auch schon eine recht genaue Inaugenscheinnahme der Erkrankungsherde dazu, um die richtige Diagnose, insbesondere die Differentialdiagnose vom Ekzem zu stellen. Der tuberkulöse Charakter der Erkrankung ist schon ziemlich früh von *Hebra,* der ihr ja auch den Namen gegeben hat, erkannt worden. Sie findet sich aber meist nicht bei schwer tuberkulös erkrankten Individuen, sondern zumeist bei Kindern mit Drüsen-, Knochen- oder Lungentuberkulose mäßigen Grades, oft auch bei Individuen, bei denen man, erst durch die Hautaffektion aufmerksam gemacht, bei sorgfältiger Untersuchung irgend einen tuberkulösen Herd in den inneren Organen entdecken kann. Aber darin liegt ja gerade die große Bedeutung des Lichen scrofulosorum für den inneren Mediziner, daß er immer den Verdacht auf eine interne Tuberkulose nahelegt und zu einer genauen Untersuchung veranlassen muß.

Histologisch handelt es sich beim Lichen scrofulosorum um ganz kleine Tuberkelknötchen, die aus Riesenzellen, Epitheloidzellen und Lymphocyten bestehen, häufig perifollikular, manchmal aber auch oberflächlich dicht unter dem Rete sitzen. Andere Infiltrate folgen deutlich dem Verlauf der Gefäße.

3. Das papulonekrotische Tuberkulid, ursprünglich von *Barthélemy* mit dem Namen „Folliclis“ bezeichnet, eine nicht sehr häufige Form der Hauttuberkulose, besteht aus multiplen, zumeist auf den Extremitäten, mit Vorliebe auf den Vorderarmen und Handrücken, sowie an den Ohrrändern

sitzenden hanfkorn- bis erbsengroßen halbkugelig vorgewölbten roten Papeln, die später mehr einen bläulichroten und braunroten Farbton annehmen und in der Mitte nekrotisieren. Sich selbst überlassen, heilen die einzelnen Herde meist nach längerem Bestehen der Ulceration mit Hinterlassung einer etwas vertieften Narbe aus. Histologisch findet man ausgedehnte, tuberkulöse Infiltrate in der Cutis. Sehr häufig, meist um die Gefäße herum, zum Teil im Centrum der Infiltrate, findet sich eine nekrotisierende Thrombophlebitis. Während die einzelnen Pusteln sich spontan involvieren, erstreckt sich die Gesamterkrankung manchmal über Jahre, wenn sie nicht durch zweckmäßige

Fig. 158.



Papulo-nekrotisches Tuberkulid.

Therapie (Tuberkulin, Sonnen- und Höhensonnenbestrahlung) allgemeine Kräftigung, Arsen u. s. w. frühzeitig zur Heilung gebracht wird.

4. Das Erythema induratum, zuerst 1861 von *Bazin* beschrieben, besteht aus derben Infiltraten in der Cutis von Haselnuß- bis Apfelgröße. Sie sind meist in der Haut über der Unterlage verschieblich, die Haut selbst ist prall gespannt, rötlichviolett gefärbt; nicht selten kommt es zu spontaner Ulceration. Die Erkrankung, die stets an den unteren Extremitäten, besonders an den Waden, lokalisiert ist, befällt fast ausschließlich das weibliche Geschlecht. Die einzelnen Erkrankungsherde treten schubweise auf; diese Schübe wiederholen sich bei vielen Patientinnen jährlich ein-, zweimal, besonders im Frühjahr und Herbst. Bei anderen ist das Auftreten zeitlich nicht so typisch begrenzt. Histologisch findet man sowohl in den oberflächlichen als nament-

lich in den tieferen Teilen der Cutis sitzende große, fast ausschließlich perivasculäre Infiltrate, die sehr häufig im Centrum nekrotisieren. Man kann dann bei geeigneter Färbung das restierende elastische Gewebe der Gefäßwand mitten in den im übrigen völlig nekrotisierten Gefäßen noch sehr schön erkennen.

5. Das *Boeck*sche Sarkoid, in dreierlei Formen: einer kleinknotigen disseminierten, einer großknotigen herdförmigen und einer diffus infiltrierenden auftretend, ist zumeist im Gesicht lokalisiert. Es besteht aus kleineren oder größeren gelblichbraunen Papeln oder Platten, die sich gewöhnlich spontan zurückbilden in der Weise, daß das Centrum mit einer weißlichen, von erweiterten Gefäßen durchzogenen deprimierten Narbe abheilt, während in der Peripherie noch die typischen braunroten Infiltrate bestehen.

Unsere Kenntnisse von den Immunitätsverhältnissen und Immunitätsgraden bei der Tuberkulose, von den Beziehungen des Tuberkelbacillus zu den einzelnen Geweben, den Gefäßen, den Hautdrüsen u. s. w. sind noch zu sehr in den Anfängen, als daß wir erklären könnten, warum es in diesem Fall zu einem *Boeck*schen Sarkoid, in jenem zu einem Lichen scrofulosorum, in einem dritten zur Ausbildung eines echten Lupus vulgaris gekommen ist — hier ist der Forschung noch ein weites Feld gelassen.

III. Regressive und atrophierende Hautkrankheiten.

Alopecia areata.

Von den zur Atrophie führenden Krankheitsprozessen ist der leichteste und gutartigste, weil in der Regel spontan und ohne bleibende Gewebszerstörung ausheilende die Alopecia areata. Das Krankheitsbild selbst, das in dem Auftreten verschieden großer, peripher wachsender Herde von Haarausfall besteht, kann ich als bekannt voraussetzen. Nicht allgemein bekannt ist, daß im allerersten Krankheitsstadium bei sorgfältiger Beobachtung doch eine leichte Entzündung des Erkrankungsherdes in Form einer schwachen Rötung des Krankheitsherdes nachweisbar ist; dies und die Tatsache, daß man in den meisten Fällen von Alopecia areata eine leichte Entzündung der dazugehörigen Lymphdrüsen nachweisen kann, scheint für einen infektiösen Charakter der Erkrankung zu sprechen. Innerhalb der kahlen Stellen sehen wir nicht nur einen fortschreitenden Haarausfall, sondern auch mehr oder weniger zahlreiche im Niveau oder ein wenig oberhalb des Niveaus der Haut abgebrochene Haare. Das Haar atrophiert, der Wurzelteil verdünnt sich, verliert Mark und Pigment und fällt, in der trockenen Wurzelscheide locker geworden, offenbar sehr leicht aus. Andere Haare, die in der Wurzelscheide etwas fester sitzen, brechen an irgend einer brüchig gewordenen Stelle durch. Manchmal bleibt es bei einem oder zweien solcher Herde, die sogar nach Verlauf von wenigen Wochen spontan ausheilen; es beginnen von einer Seite des Krankheitsherdes aus neue Haare hervorzusprießen, die dann bald den erkrankten Herd wieder als junger Nachwuchs bedecken, in anderen Fällen ver-

mehren sich die Herde, vergrößern sich, konfluieren. Einige Herde heilen aus, während andere neue hinzukommen und die Erkrankung nimmt einen viel protrahierteren Verlauf. In wieder anderen Fällen heilen die Herde nach kürzerer oder längerer Zeit aus; es kommt aber alle Viertel- oder halbe Jahre oder auch nach längeren Pausen immer wieder zu Rezidiven. Jedes einzelne Rezidiv aber ist gutartig und heilt oft ohne jede Therapie, besser aber unter irgend einer irritativen Behandlung (Quarzlampe). Doch daneben gibt es auch einige bösartige Fälle. Die Herde werden immer größer, konfluieren, so daß schließlich das ganze Kopfhaar, im weiteren Verlauf auch die Augenbrauen-, Achsel- und Schamhaare ausfallen. Ohne daß irgend eine Atrophie oder Narbenbildung eintritt, zeigt sich das Gewebe unfähig, neues Ersatzmaterial

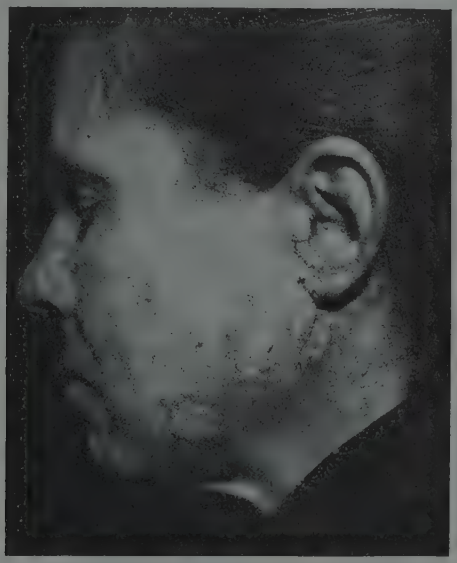
Fig. 159.

Alopecia areata.

zu schaffen. Manchmal kommt es zu flüchtigen Ansätzen eines Wiederersatzes, aber in der Regel fällt auch der so gebildete kümmerliche Nachwuchs bald wieder aus, so daß die Patienten auf das dauernde Tragen einer Perrücke angewiesen sind. Von der gewöhnlichen Alopecia areata streng zu trennen ist die von *Brocq* sogenannte Pseudopelade, die Alopecia areata atrophicans. In diesen Fällen handelt es sich meist um einen etwas deutlicher akzentuierten Entzündungsprozeß; die einzelnen Krankheitsherde, die aber nie so ausgedehnte Areale einnehmen wie die Alopecia generalis, atrophieren viel stärker, man sieht deutlich einen Gewebsschwund in Gestalt einer tiefen Delle, innerhalb deren die Haarfollikel offenbar völlig zu grunde gegangen sind, so daß ein Nachwuchs nicht stattfinden kann. Manchmal wachsen diese Herde langsam weiter; man findet dann, wenn man die Haare in der Peripherie epiliert, die Wurzelscheide stark gequollen, ein Beweis für den in der Tiefe fortschreitenden entzündlichen, zur Gewebsdestruktion führenden Krankheits-

prozeß. Von dieser Erkrankung führt nur ein kleiner Schritt zu der sog. Folliculitis decalvans, einer mit stärkerer Entzündung und deutlicher Rötung des Erkrankungsherdes einhergehenden Affektion, bei der die einzelnen Follikel stark entzündet sind, sehr oft sich als multiple Pusteln darstellen. Auch in diesen Fällen, die eine außerordentliche Neigung zur Progredienz über die ganze Kopfhaut haben, kommt es zu einem definitiven Haarschwund. Nach dem Abklingen des Krankheitsprozesses zeigen die einzelnen Herde anfangs noch deutliche punktförmige Narbenbildung, später sieht man nur noch die ausgedehnten Narbenherde. In einigen selteneren Fällen geht

Fig. 160.



Lupus erythematodes.

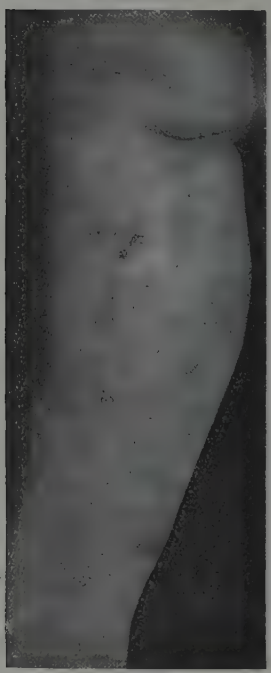
der eitrige Prozeß tiefer, er dringt in die Cutis und Subcutis, es kommt zu größeren eitrigen Knoten und subcutanen Infiltraten, die ihren eitrigen Inhalt nach außen entleeren und ausgedehnte Narbenherde zurücklassen.

Im Anschluß hieran möchte ich eine Hautaffektion besprechen, die vielleicht ätiologisch mit der vorgenannten Krankheitsgruppe gar nichts zu tun hat, die aber, wenn sie sich auf dem behaarten Kopf etabliert, zum Schluß ein der Folliculitis durchaus nicht unähnliches Krankheitsbild aufweist. Es ist das der Lupus erythematosus oder erythematodes (Tafel VI, Fig. 1).

Eine äußerst vielgestaltige und rätselhafte Erkrankung, beginnt der Lupus erythematodes mit kleinem weißen und fettigen Schüppchen, das, ähnlich wie der Comedo, einen nagelförmigen Hornfortsatz in den Follikel treibt. Durch peripheres Wachstum dieser Herde kommt es sehr bald zur Bildung größerer

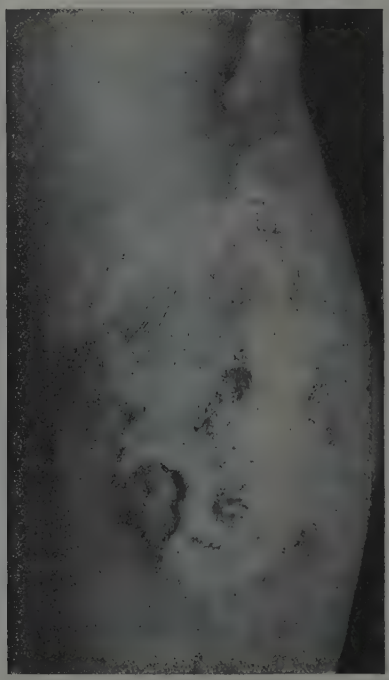
und größter mit roten Schuppen bedeckter Scheiben, in deren Mitte oft schon eine Abheilung in Form glatter Atrophie von teleangiektatischen Gefäßen durchsetzter Partien sich kundgibt. In den Narben sieht man noch deutlich die Follikelöffnungen und, wenn diese von Hornpfropfen verstopft sind, nach deren Entfernung zahlreiche kleine Löcher, so daß die Fläche einen siebförmigen Anblick darbietet. Die Peripherie präsentiert sich als prominenter, mit fettigen oder hornigen Schuppen dicht besetzter Wall. Die Erkrankung

Fig. 161.



Sklerodermie.

Fig. 162.



Sclerodermie en plaques.

sitzt mit Vorliebe im Gesicht, vor allem sind es die hervorstehenden Teile, Nase, Wangen und Ohren, ferner die behaarte Kopfhaut, die vom Lupus erythematodes befallen werden. Der Verlauf der Erkrankung ist meist subakut oder chronisch.

Bei einer andern Form des Lupus erythematodes kommt es nicht zur Bildung großer, auf bestimmte Hautpartien beschränkter Scheiben, sondern zu zahlreichen, über große Teile des Körpers verstreuten kleinen Krankheitsherden. In einzelnen Fällen sind beide Formen kombiniert. Auch finden sich Übergangsformen. Die ausgesprochen kleinpapulöse Form, seltener die großscheibige, tritt in seltenen Fällen ganz akut unter hohem Fieber auf; diese Fälle, die

Fig. 1.

Lupus erythematosus.

Fig. 2.

Eczema orbiculare oris.

mitunter zum Exitus führen, machen dann den Eindruck einer akuten, schweren Infektion. Die großscheibige Form des Lupus erythematodes acutus erinnert in ihrem äußeren Krankheitsbild außerordentlich an das Erythema exsudativum.

Unter den Ursachen der Erkrankung spielen wohl klimatische Einflüsse eine Rolle. Die Menschen mit Lupus erythematodes sind in der Regel sehr

Fig. 163.

Sclerodermie en bande.

empfindlich gegen Kälte. Die Anfangserscheinungen werden denn auch häufig für Frost oder Erfrierung gehalten. Ja, es wird auch ein besonderer „Lupus erythematodes pernio" beschrieben. *Pulay* glaubt, daß die ultravioletten Strahlen des Sonnenlichts ebenfalls beim Zustandekommen des Lupus erythematodes mitwirken. Früher wurde die Erkrankung ihrer klinischen Ähnlichkeit halber zum Lupus vulgaris gerechnet, und auch heute müssen wir zugeben, daß so viele Berührungspunkte mit dem Lupus und so viele Beziehungen des Lupus erythematodes mit der Allgemeintuberkulose und der Tuberkulose

innerer Organe bestehen, daß der Gedanke, es handle sich um eine Affektion, bei der die Tuberkulose in irgend einer Form beteiligt sei, nicht ohneweiters von der Hand zu weisen ist. In einem großen Prozentsatz der Fälle tritt nach der Tuberkulininjektion eine heftige Lokalreaktion in den Erkrankungsherden auf. Das ist ja bekanntlich noch kein Beweis für den tuberkulösen Charakter einer Dermatose. *Bloch* hat aber bei einem vorher Gesunden nach einer einzigen Tuberkulininjektion einen Lupus erythematodes entstehen sehen. *Bloch* und *Fuchs* ist auch angeblich durch Überimpfung des Lupus erythematodes die Erzeugung echter Tuberkulose gelungen; doch ist das bisher von anderer Seite meines Wissens noch nicht bestätigt.

Eine Erkrankung, die wir zweifellos einer physiologischen oder organischen Erkrankung endokriner Drüsen zuschreiben müssen, ist die Sklerodermie, eine Affektion, die sowohl in Form kleiner und größerer verschieden gestalteter Krankheitsherde, manchmal in der bekannten strichförmigen Art vieler Dermatosen auftritt, in anderen Fällen ganz diffus über ganze Körperteile verbreitet ist. Die erste Form der Erkrankung ist als relativ gutartig zu bezeichnen; häufig sehen wir eine ganz spontane Rückbildung der Krankheitsherde, ohne daß irgendwelche Residuen hinterbleiben. Die allgemeine Sklerodermie, bei der die ganze Körperoberfläche von einem sich immer verengernden Panzer eingeschnürt wird, ist ein grauenvolles Leiden. Freilich gibt es auch von dieser generellen Sklerodermie eine benigne Abart, von mir als Sklerofascie, von *Buschke* als Sklerödem beschrieben, eine Affektion, die nach Erkältungen ziemlich akut einsetzt, mehr das Unterhautgewebe als — wie das in den Fällen von gewöhnlicher Sklerodermie der Fall ist — die oberen Cutisschichten befallend, und nach längerem Bestande mit völliger Genesung abheilend. Eine eingehende Behandlung der Sklerodermie und auch der ihr nahestehenden anderen Trophoneurosen der Haut, der Acrodermatitis atrophicans, der sog. idiopathischen Hautatrophie, der Akroasphyxie und ihrer bösartigen Form, des Morbus Raynaud, kann ich mir ersparen, da in Band X, 3, *Cassirer* unter den Trophoneurosen eine umfangreiche Beschreibung dieser ganzen Krankheitsgruppe geben wird.

Therapie.

Noch weniger als die Diagnose läßt sich die Therapie der Hautkrankheiten aus einem Buche erlernen. Das liegt nicht etwa daran, daß diese Therapie so kompliziert wäre — im Gegenteil, sie baut sich auf wenigen ganz einfachen Prinzipien auf, und es sind im Grunde ganz wenige Effekte, die wir erzielen wollen. Was in der Praxis das Schwierige ist, ist einmal die Technik, das liebevolle und sorgfältige Eingehen auf jede Kleinigkeit, das genaue Individualisieren nicht nur jedes einzelnen Falles, sondern auch jeder erkrankten Stelle, das Lavieren und Modifizieren je nach Stadium, Intensität, Lokalisation der verschiedenen Krankheitsherde und ihrer Reaktion auf die bisher angewendeten Mittel. Das kann aber nur durch Erfahrung gelernt werden.

Zwei Dinge sind natürlich stets Voraussetzung; erstens eine klare Vorstellung von den pathologischen Vorgängen, die sich jeweils in den erkrankten Partien abspielen, und dann ein auf diese Vorstellung sich gründender Behandlungsplan. Der Arzt muß vor allem wissen, was er in jedem Fall und in jedem Augenblick mit seiner Therapie bezwecken will. Es darf sich bei ihm nicht bloß durch eine Art von Ideenassociation etwa der Begriff Ekzem mit der Vorstellung Teer- oder Zinkpaste verbinden, der der Psoriasis die Vorstellung Röntgen oder Arsen auslösen, oder es darf nicht gar, sobald die Diagnose gestellt ist, ein fertiges Salbenrezept als Antwort vorliegen.

Zweck aller ärztlichen Tätigkeit ist, dahin zu streben, daß an die Stelle kranken Gewebes gesundes tritt, oder, wenn sich das nicht erreichen läßt, das kranke Gewebe zu beseitigen oder zu zerstören. Ist auch das nicht möglich, so hat der Arzt immer noch die Aufgabe, möglichst die mit der Krankheit verbundenen Beschwerden zu beseitigen oder zu mildern und dafür zu sorgen, daß der natürliche Heilungsvorgang nicht gestört wird. Im Grunde genommen ist es ja niemals der Arzt, der heilt, sondern immer der Organismus selbst, der das Bestreben hat, von außen auf ihn wirkende Schädlichkeiten abzuwehren, schädliche Eindringlinge zu eliminieren, Defekte zu ersetzen und Störungen auszugleichen und so seine anatomische Integrität und seine physiologische Leistungsfähigkeit wieder herzustellen. Die Wege kennen, deren sich der Organismus hierzu bedient, bei jeder Reaktion des Organismus nachhelfend und fördernd eingreifen, unzweckmäßige oder zu intensive Reaktionen verhüten, die natürlichen Heilungsvorgänge in den Dienst bewußter menschlicher Tätigkeit zwingen, das ist die Aufgabe des Dermatologen wie jedes Arztes.

Die Aufgaben, die wir bei der Behandlung der Hautkrankheiten im einzelnen erfüllen wollen, sind nun sehr verschiedenartige; bald wollen wir eine allzu starke Entzündung lindern, mildernd und kühlend wirken, bald im Gegenteil einen chronischen Prozeß durch eine irritierende und hyperämisierende Behandlung in einen Zustand von akuter Entzündung bringen und dadurch alte Infiltrate verschwinden lassen, bald wollen wir eine reichliche Sekretion aufsaugen und austrocknen, bald Krusten, hinter denen Sekret sich staut, zum Erweichen bringen, in dem einen Falle wollen wir harte Hornschwielen macerieren, in einem zweiten Falle die oberflächliche Hornschicht zur Nekrose bringen, in einem dritten ist es unser Bestreben, eine Überhäutung und Verhornung zu erzielen. Hier wollen wir eine oberflächliche, in einem anderen Falle eine tiefe Ätzwirkung haben, hier Gewebe zerstören, dort unter möglichster Schonung erhalten, hier eine zu trockene Haut fett und geschmeidig machen, dort eine allzu starke Fettsekretion einschränken. Manchmal ist eine rein kausale Therapie möglich; z. B. bei den oberflächlichen Pilzerkrankungen, bei der Scabies wollen wir den Krankheitserreger selbst abtöten, in anderen Fällen, z. B. überall da, wo wir juckstillend wirken, müssen wir uns mit einer rein symptomatischen Behandlung begnügen.

Wir haben oben die Hautkrankheiten in solche der Epidermis (Parenchymhaut) und solche der Cutis eingeteilt. Diese Trennung ist auch für die Therapie nicht unwichtig, da, wie wir sahen, der weitaus größte Teil der Cutiserkrankungen auf interne Ursachen zurückzuführen ist und daher auch zu erwarten steht, daß in vielen Fällen eine allgemeine oder innere Behandlung wirksam sein wird, während bei den Erkrankungen der Epidermis die örtliche Therapie doch immer eine ausschlaggebende Rolle spielen wird, selbst dann, wenn wir daneben durch eine Behandlung des Allgemeinorganismus die örtliche Behandlung unterstützen.

Örtliche und Allgemeinbehandlung können und müssen bei vielen Dermatosen gleichzeitig angewendet werden; die Allgemeinbehandlung unterstützt in dem einen Falle die örtliche, in anderen Fällen liegt es umgekehrt. Trotz dieses dauernden Ineinandergreifens beider Behandlungswege wird es für unsere Betrachtung zweckmäßiger sein, sie gesondert zu erörtern.

1. Örtliche Behandlung.

Ätiologische Therapie. Die örtliche Behandlung kann in vielen Fällen eine ätiologische sein. Bei dem oft sehr oberflächlichen Sitz der Krankheitsursache gelingt es durch Abtötung der Krankheitserreger unter Schonung des Gewebes eine völlige Heilung herbeizuführen. Das gilt z. B. von der Trichophytie, wenigstens solange sie oberflächlich ist, der Scabies, der Pediculosis, der Pityriasis versicolor, der Impetigo contagiosa u. a. m. Natürlich muß man damit rechnen, daß stets einzelne Keime zurückbleiben und dadurch Rezidive sich einstellen, daß es also wie beim Ausjäten von Unkraut mit einem einmaligen Eingreifen nicht abgetan ist. Aber schon bei der Scabies haben wir gesehen, daß neben der Abtötung der Scabiesmilben sehr oft die menschliche Oberhaut mit einem Ekzem reagiert, und es ist leicht einzusehen, daß daher neben der Abtötung der Milben die Behandlung des Begleitekzems eine Rolle spielt. Der parasiticiden und desinfizierenden Mittel, die in der Dermatotherapie verwendbar sind, gibt es natürlich eine ganze Anzahl. Zu erwähnen ist hier vor allem die Jodtinktur und die Carbolsäure, letztere entweder rein oder, wenn man eine nicht zu starke Ätzwirkung erzielen will, mit mehreren Teilen Spiritus verdünnt. Auch Sublimatspiritus (3—5%) wirkt ähnlich; ferner die Teerderivate: Naphthol, Resorcin und Pyrogallol. Ein ausgezeichnetes parasiticides Mittel ist das Chrysarobin, das zwar selbst in stärkster Konzentration keine Ätzung, aber auf der anderen Seite sehr leicht eine heftige Dermatitis erzeugt. Ebenso wirksam sind die synthetischen Ersatzmittel des Chrysarobins, das Anthrarobin und das Cignolin. Wenig Anwendung haben in der Dermatologie bisher die *Morgenroth*schen Mittel Optochin, Eucupin und Vuzin u. s. w. gefunden, doch wird jetzt aus der *Jadassohn*schen Klinik berichtet, daß das Eucupin sich in mehreren Fällen von ekzemähnlicher Hautdiphtherie, wo alle anderen Mittel versagt hatten, ausgezeichnet bewährt habe.

Ein mildes antiseptisches Mittel ist die bekannte weiße Präcipitatsalbe. Aber es gibt auch ein antiseptisches Verfahren ohne irgend ein chemisches Desinfiziens; es besteht in der Anwendung eines ganz indifferenten Okklusivverbandes. Einem Kinde mit Impetigo contagiosa z. B. brauche ich nur das erkrankte Gesicht mit einem festsitzenden, täglich ein- bis zweimal zu wechselnden Zinkpastenverband zu bedecken, um in wenigen Tagen eine völlige Heilung herbeizuführen; dadurch, daß eine Verschleppung des Sekrets auf gesunde Partien verhindert, jede Kruste aufgeweicht und neu entstehendes Sekret sofort aufgesaugt wird, ermögliche ich ein völliges Abheilen der bestehenden Erkrankung. Ich überlasse also die Abtötung und Abstoßung der Strepto- und Staphylokokken dem Organismus. Oft sind nach 2 Tagen an die Stelle der Krusten und Blasen trockene rote Flecke getreten, die schon mit einer feinen neuen Hornschicht bedeckt sind. Ähnlich ist die Wirkung dieser festen Salbenverbände beim bläschenförmigen und nässenden Ekzem, ähnlich auch die Wirkung des *Unna*schen Zinkleimverbandes beim varikösen Unterschenkelekzem. Hier kommt freilich noch die komprimierende Wirkung des Verbandes hinzu.

Zur kausalen Therapie kann man gewissermaßen auch die Zerstörung des erkrankten Gewebes rechnen — obwohl z. B. mancher nur die Heilung des Lupus durch Tuberkulin — wenn sie möglich wäre — als solche bezeichnen würde. Da aber mit der kompletten Entfernung eines Krankheitsherdes in vielen Fällen die Krankheitsursache mit entfernt wird, so ist damit den weitgehendsten Ansprüchen an kausalem Vorgehen genügt. Das radikalste Verfahren ist natürlich, da wo es angängig und vom kosmetischen Gesichtspunkt zu billigen ist, die Entfernung bzw. die Zerstörung des erkrankten Gewebes. Oft genug wird man durch Excision oder Ausbrennen eines primären Krankheitsherdes diesen am allerschnellsten beseitigen. Die Excision hat bei kleinen Tumoren, aber auch z. B. bei nicht zu großen Lupusherden den großen Vorzug, daß bei geschicktem Vorgehen nicht nur völlig im Gesunden operiert wird, sondern daß auch bei primärer Vereinigung der Wundränder ein sehr schönes kosmetisches Resultat erreicht wird. Leider ist ein großer Teil unserer Patienten noch immer messerscheu, und dieses einfache Verfahren, das durch die Lokalanästhesie noch mehr erleichtert ist, findet daher nur beschränkte Anwendung. Der größte Vorzug der Excision ist vielleicht die Schnelligkeit des Erfolges. Bei einem über markstückgroßen Lupusherd kann an die Stelle des Krankheitsherdes binnen 14 Tagen eine feine lineare Narbe getreten sein, während bei der gewöhnlichen Ätzbehandlung des Lupus oft viele Monate vergehen und der Erfolg noch immerhin recht fraglich ist. Leider ist die Excision aus verschiedenen Gründen nicht immer möglich. Das Ausbrennen mit dem Thermokauter oder Galvanokauter teilt mit der Excision die Schnelligkeit der Wirkung, doch ist man nicht so sicher, daß man das ganze kranke Gewebe entfernt hat; auch sind gewöhnlich die Narben gröber. Ein feineres Verfahren ist die Elektrolyse, die wir vielfach bei allerhand kleinen Tumoren, Warzen,

Xanthomen, kleinen Angiomen, Pigmentflecken u. s. w. anwenden, und die nach vorausgegangener Lokalanästhesie auch für den Patienten keinerlei Unannehmlichkeiten hat. Unentbehrlich ist die Elektrolyse zur Behandlung der Hypertrichosis, natürlich nur derjenigen Fälle, wo es sich um circumscripte Herde und um relativ wenige Haare handelt, während bei ausgedehnten Flächen, wo viele Tausende von Haaren zerstört werden müssen, die Röntgenepilation platzgreift. Die Epilation mittels der Elektrolyse bei circumscripten Hypertrichosen bedarf natürlich einer gewissen Geschicklichkeit, da die — an den negativen Pol angeschlossene — Nadel genau der Haarrichtung entlang bis in den Follikel vorgestoßen werden muß, was bei der spiraligen Wachstumsrichtung der Haare nicht immer sehr leicht ist.

Fig. 164.

Lupus vulgaris.

An Stelle der Elektrolyse ist bei der Behandlung circumscripter Tumoren jetzt vielfach die Vereisung mittels Kohlensäureschnees getreten, ein überaus einfaches und wirksames, wenn auch freilich recht schmerzhaftes Verfahren. Das aus der Kohlensäurebombe austretende Gas verdichtet sich sofort zu einem Schnee, der in eine der Größe des Krankheitsherdes entsprechende Form gepreßt und dann $^1/_2$—1 Minute fest auf den Krankheitsherd angedrückt wird. Als Reaktion erfolgt schon in der nächsten $^1/_2$ Stunde eine überaus starke entzündliche Schwellung, weiterhin reichlicher Austritt von Serum durch die Epidermis; der sich bildende Schorf löst sich nach einiger Zeit, und je nach der Tiefe der erzielten Wirkung gelingt es, den Krankheitsherd in einer oder mehreren Sitzungen zu beseitigen.

Vor den physikalischen Formen der Gewebszerstörung hat die chemische mittels einiger ätzenden Substanzen — Arsen, Pyrogallol, Kreosot, Kalilauge — einen überaus großen Vorzug. Sie wirkt elektiv, u. zw. greift sie das kranke Gewebe sehr viel stärker an als das gesunde und bewirkt dadurch bei Erkrankungen wie dem Lupus, wo kleine vereinzelte Krankheits-

herde mitten in das gesunde Gewebe eingesprengt sind, eine ausgezeichnete, ausschließlich auf das kranke Gewebe sich beschränkende Zerstörung. Man sieht dann (s. Fig. 165) die kranken Herde wie mit einem Locheisen aus der gesunden Nachbarschaft herausgestanzt. Beim Lupus bedient man sich mit Vorliebe der Pyrogallussäure, die in Form einer 10%igen Salicyl-Pyrogallus-Salbe außerordentlich gute Heilresultate erzielt. Freilich ist die Behandlung langwierig und schmerzhaft. Sie ist aber an Stellen, wo weder das Messer noch die ultravioletten Strahlen hinkommen, unentbehrlich.

Fig. 165.

Lupus vulgaris; durch Pyrogallolbehandlung sind die lupösen Stellen herausgeätzt, die narbigen Stellen und die gesunde Umgebung sind unverätzt geblieben.

Auf die Gewebszerstörung durch Radium und Röntgen, die in ganz anderer Weise elektiv vor sich geht, werde ich noch nachher, wo ich beide Heilverfahren zusammen bespreche, eingehen.

Schälung.

Wenn wir eine milde und oberflächliche Gewebszerstörung, d. h. nur ein Nekrotisieren der obersten Epidermisschichten, äußerlich sich kund tuend in einer Abschälung der Epidermis, erzielen wollen, müssen wir uns natürlich milder Mittel bedienen. Fast alle oben genannten Antiseptica (Jod, Naphthol, Resorcin u. s. w.) lassen sich je nach der gewählten Konzentration auch als solche oberflächlichen Schälmittel verwenden. Dann möchte ich hier ein noch nicht genanntes Mittel erwähnen, die *Rochard*sche Salbe, die aus

Jod und Kalomel bereitet wird, bei der die verschiedenen sich bildenden Jod-Quecksilber-Verbindungen, je nach dem Grade ihrer Konzentration, eine mehr oder weniger starke Ätzwirkung auf die Haut ausüben. Durch Applikationen von Jod- und Quecksilberpräparaten nacheinander kann man, indem diese Verbindungen sich erst innerhalb der Haut bilden, eine ähnliche Wirkung erzielen. Auch die reine grüne Seife, ohne Wasser in die Haut eingerieben, entfaltet eine solche schälende Wirkung. Sie wird vielfach zur Beseitigung der Pityriasis versicolor verwendet.

Wollen wir leichtere Schälungen erzielen, so bedienen wir uns jetzt dazu mit Vorliebe der Bestrahlung mit ultraviolettem Licht (Quarzlampe, Höhensonne). Das ultraviolette Licht erzeugt eine je nach dem Abstand der Lichtquelle und der Intensität und Dauer der Einwirkung abgestufte Entzündung der obersten Hautschichten. Die so erzeugte Hyperämie ist für uns in vielen Fällen ein ausgezeichnetes Heilmittel. Haben wir eine schwere akute Dermatitis, z B. eine arteficielle Dermatitis vor uns, so werden wir natürlich vermeiden, diesen Entzündungsprozeß noch zu steigern. Wir werden durch kühlende Umschläge mit essigsaurer Tonerde (nicht immer gut vertragen!), Kühlsalben, Borwasser, Kalkwasser mit Leinöl u. dgl. die Entzündung zu lindern suchen und erst nach Abklingen derselben sehen, ob eine weitere, unter Umständen irritative Behandlung notwendig ist. Anders ist es bei mehr subakuten Krankheitsprozessen, einem stark juckenden, papulösen Ekzem, mag dasselbe nun durch das Tragen eines gefärbten Pelzes, durch Berühren mit reizenden Substanzen oder aus uns unbekannten Ursachen entstanden sein. Hier wirkt die durch die Quarzlampe erzeugte Hyperämisierung der Haut und die darauf folgende Steigerung des Entzündungsprozesses außerordentlich wohltuend. Die stärkere Durchblutung steigert offenbar die Abwehrkräfte des lebenden Gewebes („Hyperämie als Heilmittel"). Es tritt eine leichte seröse Durchtränkung der Parenchymhaut ein. Läßt dann die Entzündung nach, so beginnen die obersten Epidermisschichten zu nekrotisieren, die Haut schält sich ab. Vielleicht werden durch das ultraviolette Licht auch die in den obersten Hautschichten enthaltenen Keime abgetötet, zum mindesten werden sie — lebend oder tot — mit den toten Epidermiszellen zusammen wegbefördert. Für alle diese trockenen, nicht zu akuten, juckenden Hautaffektionen ist die Quarzlampe ein ganz ausgezeichnetes Heilmittel; aber sie wirkt auch beim chronischen Ekzem außerordentlich günstig. Freilich bedürfen die tiefer gelegenen alten Infiltrate einer energischeren Behandlung; die Bestrahlungen müssen intensiver sein, öfter wiederholt werden und bei jeder neuen Bestrahlung intensiver werden. Für ganz alte lichenifizierte Herde ist die Röntgenbehandlung unentbehrlich; jedenfalls führt sie — im Verein mit der Quarzbestrahlung — viel schneller zum Ziel.

Auf die vorbereitenden und begleitenden Hilfsprozeduren will ich nur kurz eingehen: auflagernde Krusten werden durch Salben oder feuchte Okklusivverbände erst erweicht und können dann leicht entfernt werden. Eine weiche und macerierte Haut werden wir gerben und härten, zu stark verhornte

harte Haut durch Applikation von Wasser, Seife, erweichenden Pflastern (Salicylseifenpflaster und Guttaperchapflaster) und Fetten, unter Umständen mit Zusatz von 5 bis 10% Salicylsäure zur Aufweichung und Quellung bringen.

Als Hilfsmittel können wir auch der juckstillenden Mittel — Menthol, Thymol, Carbol, Anästhesin — nicht entraten, die man aber am besten anderen Heilmitteln in geringer Menge zusetzt. Bei der Verwendung des Anästhesins muß man sich aber der ungünstigen Nebenwirkung dieses Mittels immer bewußt sein.

Bei ganz akuten Hautentzündungen ist, wie ich schon oben kurz bemerkte, die lindernde Behandlung angezeigt. Mögen wir in der Theorie auch auf dem Standpunkt stehen, daß die Entzündung eine heilende Reaktion des Organismus gegen die eingedrungene Schädigung ist, in der Praxis ist dieses kühlende und lindernde, d. h. die Entzündung dämpfende Vorgehen oft unerläßlich. Gewöhnlich war eben die Reaktion zu heftig oder der Patient hat von der Entzündung subjektiv so erhebliche Beschwerden, daß man sich über alle theoretischen Erwägungen hinwegsetzen muß. Es geht das ja auch schon daraus hervor, daß, je intensiver eine Dermatitis ist, ein besonders dringendes Bedürfnis nach Kühlung vorliegt und dieses Bedürfnis befriedigen wir in der Regel nicht durch bloßes Einpudern, sondern durch kalte oder laue kühlende Umschläge. Es ist ein unter den Ärzten weit verbreiteter Aberglaube, daß man an nässende Ekzeme sowie überhaupt an nässende Hautaffektionen kein Wasser heranbringen darf. Nun, das ist ein heute völlig überwundener Standpunkt. Bei sehr starkem Nässen sind trockene Puder sogar direkt kontraindiziert, da das Sekret mit dem Puder zu einem impetiginösen Brei verbäckt, der dem nachfolgenden Sekret den Austritt verwehrt. Auch Salben, wenn sie nicht große Mengen Wasser enthalten, wirken in diesem Stadium nicht günstig. Es bedarf eben außer der Kühlung noch einer starken Resorption des abgesonderten Serums und dieses erreichen wir durch feuchte Kompressen mit hydrophilen Verbandstoffen, durchtränkt mit Bor- oder Bleiwasser, Zinksulfat, Plumb. acet., Kamillentee u. dgl. Oft wirkt auch die bekannte Emulsion — Kalkwasser mit Leinöl — ausgezeichnet. Alle diese Verbände müssen aber kühlend wirken, d. h. sie dürfen nicht, wie das oft geschieht, rings so von wasserdichtem Stoff abgedeckt sein, daß ein feuchtwarmer macerierender Verband entsteht. Ein solcher erzielt natürlich das Gegenteil der gewünschten Wirkung. Man muß den Verband entweder ganz frei lassen oder nur zur Hälfte mit wasserundurchlässigem Stoff bedecken, damit durch die Verdunstung der Flüssigkeit die erwünschte Kühlung vor sich geht und man den Verband immer wieder von neuem anfeuchten kann. In der Nacht, wo ein häufigerer Verbandwechsel kaum durchführbar ist, streicht man etwas Zink- oder Wismutsalbe unter den Verband, damit er nicht mit der nässenden Haut verkleben kann.

Dem Bleiwasser kann man einen Zusatz von Zinkoxyd und Talcum geben, später bei nachlassender Entzündung aus Bleiwasser, Glycerin, Zink und

Talcum zu gleichen Teilen einen Brei herstellen, der als „flüssiger Puder" auf die entzündete Partie appliziert wird. Bei Entzündungen mäßigen Grades, die mit starkem Jucken oder Brennen einhergehen, kann man von vornherein mit diesem flüssigen Puder beginnen und dann, wenn die Haut nicht mehr näßt, zu einem trockenen Puder übergehen.

Auch bei den mehr chronisch verlaufenden Dermatosen bedienen wir uns oft einer symptomatischen Therapie. Insbesondere spielen hier zwei Medikamente, die seit Jahrhunderten sich Bürgerrecht in der Behandlung der Hautkrankheiten erworben haben, der Schwefel und Teer, eine Rolle. Der Schwefel und einige neuerdings an seiner Stelle gebrauchten Schwefelverbindungen (Naftalan, Ichthyol, Thymol, Tumenol) stehen in dem Rufe, eine antiseborrhoische und keratoplastische Wirkung zu entfalten. Soviel ist jedenfalls sicher, daß sowohl der Schwefel selbst als auch seine oben genannten Verbindungen nicht nur bei allen seborrhoischen, sondern überhaupt bei allen trockenen Ekzemen eine ausgezeichnete Heilwirkung erzielen. Der Schwefel selbst wird anderen Salben, wie z. B. der Zinkpaste in 3—10%iger Mischung hinzugefügt. In stärkerer Konzentration scheint er eine starke parasiticide Wirkung zu entfalten; als Antiscabiosum ist er seit langem bekannt, aber auch oberflächliche Trichophytien kann man oft durch 30—40%ige Schwefelsalben völlig zur Heilung bringen.

Eine eigentümliche und in ihren Einzelheiten noch immer nicht bekannte Wirkung auf zahlreiche Dermatosen entfaltet der Teer und viele seiner Derivate, insbesondere die Pyrogallussäure. Der Teer, mag er als Buchen-, Birken-, Fichten-, Wachholder- oder Steinkohlenteer, in Salben- oder Tinkturform appliziert werden, wirkt auf zahlreiche subakute und chronische Dermatosen oft zauberhaft. Die meisten juckenden Hautaffektionen hören nach Applikation des Teers sofort auf zu jucken, papulöse und lichenoide Infiltrate schwinden, und oft kann man selbst nässende Ekzeme vorsichtig mit Teer, am besten in allmählich steigender Konzentration oder Salben, wie Zinkpaste, beigemischt, günstig beeinflussen. Auf welche Weise der Teer wirkt, wissen wir nicht. Möglich, daß er eine gefäßkontrahierende Wirkung ausübt, daß er auf die Nervenenden beruhigend wirkt, daß er eine parasiticide Wirkung entfaltet oder daß er direkt durch die Epidermis hindurch in die papillären und subpapillären Infiltrate eindringt und sie zur Resorption bringt, auf jeden Fall ist der Teer heute noch eines der wirksamsten Mittel der Dermatotherapie.

Nicht durch Zufall hat die Röntgentherapie in der Behandlung der Hautkrankheiten eine so ungeheure Bedeutung gewonnen: obwohl man es täglich immer wieder von neuem in gleicher Weise erlebt, so steht man immer wieder voller Staunen vor der fast rätselhaften Wirkung der Röntgenstrahlen. Die umfangreichsten Psoriasisherde, alle Arten von Ekzemen, Lichen simplex und Lichen ruber planus, Pityriasis rosea schwinden wie Schnee unter der Sonne. Acne, Keloide, Warzen, tuberkulöse Infiltrate, Mycosis fungoides, benigne und maligne Tumoren schmelzen oft, ohne eine Spur zu hinterlassen.

Und das bei richtiger Behandlung (auf die Technik gehe ich gar nicht ein) ohne die geringste Spur einer Entzündung. In 4—5 Sitzungen kann ich einen ganzen Kopf epilieren, die Haare fallen 2—3 Wochen nach der Bestrahlung restlos tot aus ihren Hülsen, um nach einer Pause von 3—4 Wochen neuem Nachwuchs Platz zu machen. Und diese wunderbare Wirkung erklärt sich verhältnismäßig einfach, wenn man aus dem histologischen Bilde der den Röntgenstrahlen ausgesetzten Gewebe ersieht, wie bei richtiger Dosierung zunächst nur die ganz jugendlichen Zellen, deren größten Teil das chromatinhaltige Kerngewebe einnimmt, getroffen und zerstört werden. Die jugendlichen Zellen des Haarfollikels gehen schon zu grunde, während das ganze darüberliegende Epidermis- und Cutisgewebe noch ganz intakt bleibt. Das neugebildete jugendliche Gewebe, das ja für die Tumoren charakteristisch ist und das wir auch in fast allen subakuten und chronischen Entzündungsprozessen antreffen, ist ebenso der Wirkung der Röntgenstrahlen gegenüber in weit erhöhtem Maße empfindlich. So werden auf ganz elektive Weise nur die kranken Zellen zerstört, während das dazwischenliegende gesunde Gewebe nicht getroffen wird. Und so erklärt sich auch das Fehlen jeglicher Entzündung. Natürlich kann sich eine solche bei einer weiteren Steigerung der Bestrahlungsdosis oder bei der Wahl ungeeigneter (zu weicher) Strahlen einstellen; aber wir haben es heute völlig in der Hand, einen solchen Mißgriff zu vermeiden. Ähnlich wie die Wirkung der Röntgenstrahlen ist die der Radiumstrahlen. Abgesehen von der etwas differenten Mischung der α-, β- und γ-Strahlen beruht die Hauptdifferenz darin, daß die Radiumstrahlen sich in ihrer Wirkung auf kleine Flecken beschränken, daß man aber auf diese kleinen Herde sehr große Strahlendosen applizieren kann. Dadurch, durch die Wahl verschieden starker Filter sowie durch die Änderung des Abstandes des Radiums von den zu bestrahlenden Partien läßt sich seine Wirkung in weiten Grenzen modifizieren. In der Dermatologie findet das Radium hauptsächlich bei der Entfernung der Naevi, sowohl der Pigment- als auch der Gefäßnaevi Anwendung. Die Bestrahlung wirkt auf die jungen Haarwurzeln und ebenso auf die Endothelien der zahlreichen neugebildeten Gefäße und bringt diese Tumoren in sehr bequemer Weise zur Rückbildung. Auch beim Keloid, bei Warzen, bei der Tuberculosis verrucosa cutis und zahlreichen anderen circumscripten Dermatosen ist das Radium ein sehr erwünschtes Mittel.

Das Thorium-X (Doramad), in flüssiger oder Salbenform appliziert, ist sehr viel schwächer, hat aber den Vorzug der Transportabilität. Dadurch wird es oft ein bequemes Ersatzmittel der Röntgenbehandlung, während es in vielen anderen Fällen als ergänzendes und verstärkendes Verfahren für die Röntgenbehandlung mit Vorteil gebraucht wird.

2. Allgemeinbehandlung.

Die diätetische Behandlungsweise der Hautkrankheiten hat jahrtausendelang die größte Rolle gespielt und spielt sie, wie ich schon eingangs meiner Ausführungen dargelegt habe, in anderen Ländern auch heute noch. Es ist

ganz zweifellos richtig, daß gewisse in der Nahrung enthaltene reizende Stoffe auf bestehende Hautkrankheiten ungünstig einwirken und es ist nicht ausgeschlossen, daß sie auch solche erzeugen können. An dem alten Volksglauben, daß Käse, Schmalz und die verschiedensten Gewürze in dieser Art wirken, mag wohl etwas Wahres sein. Wie ich S. 556 ausgeführt habe, geht die französische Schule noch weiter. Ich habe auch oben schon dargelegt, warum ich ihr so weit nicht folgen kann. Es fehlen eben die exakten wissenschaftlichen Beweise für die Schädlichkeit dieser Mittel und für die Wirksamkeit einer ihren Genuß ausschließenden Diät, denn auch in Frankreich wird „daneben" immer örtliche Therapie getrieben, und da wir in der Regel mit dieser örtlichen Therapie allein auskommen, so halte ich es für richtiger, mit dem Urteil etwas vorsichtiger zu sein. Dasselbe gilt von der Wirkung der vegetabilen Kost. Auch die Vegetarier und die Naturheilkundigen arbeiten nicht bloß mit dem Vegetarismus, sondern stets mit gleichzeitiger örtlicher Behandlung. Dasselbe gilt von der *Czerny*schen Behandlung des Ekzems bzw. der exsudativen Dermatose, die ja bekanntlich zum großen Teil auf Überfütterung zurückgeführt wird, und die er auch mit einer entsprechenden Entziehungsdiät beseitigt. Aber er sowohl wie *Finkelstein* mit der nach ihm benannten Suppe verschmähen die Lokalbehandlung nicht und solange das nicht geschieht, ist ein klares Urteil über diese Dinge nicht möglich. Ich bin überzeugt, daß die Überfütterung beim Zustandekommen des Ekzems eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt, und auch ich setze diese Kinder auf schmale Kost, aber ich bin mir stets bewußt, daß die örtliche Behandlung doch das Ausschlaggebende und daß sie das wirklich Unentbehrliche ist. Sollten kommende Forschungen eine größere Einwirkung der Ernährungs- und Blutzusammensetzung auf das Zustandekommen der verschiedenen Dermatosen beweisen, so werden wir sicherlich auch unsere Therapie in dieser Richtung gestalten müssen.

Zum Schluß noch wenige Worte über die innere Behandlung der Hautkrankheiten.

Von den bei der inneren Behandlung von Hautkrankheiten gebräuchlichen Mitteln möchte ich in erster Reihe das Arsen erwähnen, das ja schon seit vielen Jahrhunderten als das Heilmittel gegen Hautkrankheiten katexochen gegolten hat. Das Arsen ist wohl gegen alle Hautkrankheiten und gegen viele von ihnen zweifellos mit großem Erfolg angewendet worden. Seine Wirkungsweise ist eine so rätselhafte und doch wieder so intensive, daß ich mit ein paar Worten auf dieses für den Dermatologen unentbehrliche Medikament eingehen möchte.

Das Arsen ist bekanntlich ein außerordentlich starkes Gift, kann aber auch bei empfindlichen Menschen in sonst nicht toxischen Dosen mancherlei Beschwerden, unter anderm allerhand Exantheme hervorrufen, sehr schwere allgemeine scarlatiniforme Dermatitiden, auf der anderen Seite relativ leichte Affektionen, wie den echten Zoster, der oft nach mehrwöchigem Arsengebrauch auftritt. Bei längerer Anwendung kleiner an und für sich toxischer Dosen — wohl bekanntlich eine Angewöhnung an das Mittel eintritt und

man die Dosen wesentlich steigern kann — können ganz andere Erscheinungen, die sämtlich das Ektoderm betreffen, auftreten, entweder multiple Blasenbildungen, häufiger Trockenheit der Haut, Brüchigkeit der Nägel, zahlreiche warzenähnliche Keratosen und in vielen Fällen eine Pigmentierung, meist des Rumpfes, die sich durch eine eigentümliche netzförmige Anordnung des Pigments charakterisiert. Bei längerem Gebrauch von Arsen können sich auch echte Cancroide ausbilden. Es ist nun eigentümlich, daß das Arsen ganz besonders gut wirkt gerade bei denjenigen Dermatosen, deren klinische Merkmale in Blasen-, Warzenbildung u. s. w. besteht, und daß es ein oft ausgezeichnetes, ja das einzige uns bekannte innere Mittel gegen das Cancroid ist. Diese Erscheinung, die eigentlich Wasser auf die Mühle der Homöopathen ist, erklärt sich nach unserer modernen Auffassung ziemlich leicht. Es sind eben dieselben Gewebsbestandteile, die in beiden Fällen angegriffen werden. Ob nun eine gewöhnliche Wucherung angeregt oder im Gegenteil zum Rückgang gebracht wird, hängt natürlich von dem jeweiligen Grade der Empfindlichkeit des Individuums, des Gewebes und ferner von der Menge und Art der verabreichten Dosis ab. Diese Differenzen bedingen es auch, daß das Arsen eben nicht bei allen Warzen und Cancroiden wirkt, sondern nur in einem Teil der Fälle. Das gilt auch für andere Dermatosen, z. B. für das seborrhoische Ekzem. Bei manchen Fällen von Eccema seborrhoicum wirkt das Arsen zauberhaft, bei anderen ist es vollständig wirkungslos, ohne daß irgend ein Unterschied im Krankheitstypus vorläge.

Dem Arsen nahe steht der Phosphor, der in der Dermatologie verhältnismäßig wenig Anwendung gefunden hat. Ich habe ihn einmal bei einem 7jährigen Knaben mit ausgedehnten Xanthomen mit verblüffendem Erfolge angewendet: nach wenigen Wochen war der von oben bis unten mit Xanthomen übersäte Körper des Knaben vollkommen abgeheilt. Heute, wo wir wissen, daß das Xanthom der Ausdruck einer örtlichen oder allgemeinen Lipoidvermehrung ist, ist diese Wirkung des Phosphors leicht verständlich.

Eine fast specifische Wirkung bei Lupus erythematodes entfaltet das Chinin, das in großen Dosen (täglich $1^1/_2$—2 *g*) eingenommen, leichtere Formen der Erkrankung, unter Umständen selbst ohne örtliche Behandlung zum Schwinden bringt, bei gleichzeitiger örtlicher Behandlung aber selbstverständlich noch schneller wirkt.

Das Chinin ist übrigens neuerdings auch bei zahlreichen anderen Hautaffektionen angewendet worden. In einzelnen Fällen von Pemphigus, wo die übrige Therapie versagte, sogar mit recht gutem Erfolge. Dasselbe gilt von der Dermatitis herpetiformis.

Das Jod ist in seiner Wirkung auf die Dermatosen noch nicht systematisch durchprobiert worden. Seine Wirkung auf papulöse, gummöse und ulceröse Hautsyphilide ist bekannt; aber auch bei Psoriasis hat man durch ganz große Dosen Jod völlige Heilungen erzielt. Jedenfalls beweist selbst die unvoll-

kommene und gelegentliche Wirkung dieser internen Mittel, daß es möglich ist, von der Blutbahn aus krankhafte Veränderungen in der Haut zur Rückbildung zu bringen und es würde sich wohl der Mühe lohnen, mit einzelnen Medikamenten ganz systematisch Versuche anzustellen.

Neuerdings sind besonders auf die Versuche von *Luithlen* hin, der gezeigt hat, daß das Calcium die Erregbarkeit des Gewebes herabsetzt, Calciumpräparate besonders bei der Urticaria und den verwandten exsudativen Dermatosen sehr beliebt geworden. Wirklich einwandfreie Erfolge habe ich bisher noch nicht beobachtet.

Man hat sich in den letzten Jahren vielfach bemüht, auf dem Wege der inneren Behandlung die Krankheitsnoxen selbst zu treffen. Man hat geglaubt, bei Intoxikationen der verschiedensten Art durch Verabreichung von Gegengiften auch die entstandenen Hautkrankheiten zu beseitigen, bei infektiösen Dermatosen die Krankheitserreger im Organismus selber zu treffen. Bei Intoxikationen ist eine solche ätiologische Therapie nur in sehr beschränktem Maße möglich. Am wirksamsten ist noch immer eine kräftige Darmentleerung, wie sie z. B. bei allen durch eine Darmintoxikation hervorgerufenen Urticarien und erythematösen Dermatosen zum Teil mit recht gutem Erfolge angewendet worden ist. Die Behandlung der infektiösen Dermatosen auf diesem Wege ist bisher nur in sehr geringem Umfange, da freilich in vorbildlicher Weise geschehen. Wie zauberhaft unter der Einwirkung von ein paar Salvarsan- oder Quecksilberinjektionen syphilitische Exantheme zum Schwinden gebracht werden, wissen wir alle. Obwohl uns *Ehrlich* den Weg zu einer solchen Therapie gezeigt hat, so ist es immer noch nicht möglich gewesen, bei anderen infektiösen Hauterkrankungen das gleiche nachzuahmen. Man hat zwar neuerdings kolloidale Metalle — Collargol — und bactericide Farbstoffe (Trypaflavin, Rivanol), die verschiedentlich durch *Morgenroth* in die Therapie eingeführten Chininderivate, wie Optochin, Eucupin u. s. w. versucht, angeblich hie und da auch mit Erfolg. Aber von keinem dieser Mittel können wir doch sagen, daß es ähnlich wie das Salvarsan ganz specifisch auf die eingedrungenen Krankheitserreger wirkt.

Dasselbe gilt von der neuerdings so modern gewordenen parenteralen Eiweißtherapie (Reizschwellentherapie), die nicht bloß bei der Behandlung von Hautkrankheiten, sondern bei den verschiedensten anderen akuten und chronischen Erkrankungen weite Verbreitung gefunden hat. Sicher beobachtet ist das Phänomen, daß ein Krankheitsherd auf ein intravenös injiziertes Medikament (eine Substanz, die übrigens nicht immer eiweißhaltig zu sein braucht) — oft nach vorausgehender Reizung und Verschlimmerung — abheilt. Aber die Erfolge sind in jedem einzelnen Falle so unsicher und unberechenbar, daß dem Arzte zwar immer ein Versuch mit einer derartigen Therapie angeraten werden kann, daß er aber stets mit der Unsicherheit des Erfolges rechnen muß. Von allen derartigen Mitteln hat mir bisher die besten Erfolge gegeben das Yatren-Casein, das in einem Falle von Lupus erythematodes, in dem sämtliche inneren und äußeren Behandlungsmittel, darunter

auch die sog. parenteralen Eiweißstoffe, versagt haben, nach wenigen Injektionen ein glatte Abheilung zur Folge hatte.

Einige Methoden der parenteralen Eiweißtherapie sind von mir schon an verschiedenen Stellen erwähnt worden. Die ursprüngliche Methode ist der Aderlaß, entweder an und für sich oder gefolgt von einer intravenösen Infusion von 0·9% Kochsalzlösung. Diese „Organismusauswaschung", die in Pausen von 2 bis 4 Wochen einige Male wiederholt werden kann, hat von allen Methoden die schwächste Wirkung. Sie beruht wohl auf der Körperreaktion, die zum Ersatz der entleerten funktionierenden Eiweißstoffe einsetzt. Wirksamer war die Einspritzung lebenden normalen Schwangerenblutes, zuerst von *Linser* gegen die Schwangerschaftstoxikodermien mit Erfolg angewendet. Diese Transfusion normalen Blutes wurde noch weiter vereinfacht, als sich ergab, daß nicht Blut von Gesunden, sondern sogar das Blut von Kranken erfolgreich verwendet werden könne. Es werden entweder das Eigenblut, 10—20 cm^3 aus der Vene mit der sterilen Spritze entnommen, intraglutäal sofort mit derselben Spritze wieder zugeführt oder nach *Luithlens* Empfehlung nach Aderlaß am nächsten Tage 2 oder mehr Kubikzentimeter intraglutäal eingespritzt. Diese Methoden können alle 3—10 Tage mehrmals wiederholt werden. Wie Menschenserum kann auch Tierserum verwendet werden, doch besteht hierbei für die Wiederholung die Gefahr der Anaphylaxie, es kann also Tierserum nur ein einziges Mal gefahrlos zugeführt werden. Ebenso wie Tierserum ist die Anwendung anderer körperfremder Eiweiße empfohlen worden (Milch, Aolan, Caseosan), bei denen wenigstens die Gefahr der Anaphylaxie sehr gering zu sein scheint.

Ähnliche Wirkungen dürften den subcutanen und intramuskulären Einverleibungen reizender Chemikalien zuzuschreiben sein, die man früher als Ableitung zu einem sterilen Fixationsabsceß hin (Terpentin gegen septische Erkrankungen) aufgefaßt hat, die aber vielleicht auch durch Eiweißzerfall am Orte der Injektion zu deuten sind. Vielleicht wirken die kolloidalen Metalle (Collargol), welche intravenös angewendet werden, in gleicher Form.

Alle diese Maßnahmen sind als Wirkungen unspecifischer Stoffe zu deuten. Ihnen stehen gegenüber die Anwendung specifischer Präparationen, deren Paradigma das Tuberkulin auf der einen Seite, das Diphtherie- und Tetanusserum auf der anderen Seite sind. Für Behandlung von Hautkrankheiten kommt nur die erste Form, die Einverleibung abgetöteter und aufgeschlossener Bakterienkörper in Betracht. Vom Tuberkulin habe ich bereits bei der Behandlung der Tuberkulose gesprochen. Hierher gehört die Erhöhung des opsonischen Index durch Bakterien, welche die betreffenden Krankheiten erzeugen. Zu praktischer Verwertung kommen fast ausschließlich Vaccine aus Staphylokokken und solche aus Trichophytonpilzen. Die ersteren (Mischvaccine aus mehreren Staphylokokkenstämmen, Opsonogen, Leukogen, Staphar) werden gegen Abscesse und Furunkel, auch gegen leichtere Erkrankungen, wie Acne und Folliculitis, mit wechselndem Erfolg verwendet. Die Trichophytine wirken, bei tief infiltrierter Trichophytie angewendet, in intra-

dermaler und subcutaner Anwendung günstig. Das Antistreptokokkenserum, welches der Antitoxinserummethode gegen Diphtherie gleich wirkend gedacht wird, hat trotz mancher günstigen Erfolge noch keine sicheren Ergebnisse gehabt. Es ist zweifelhaft, ob es wirklich als Antitoxin wirkt und nicht einfach als parenteral zugeführtes Eiweiß.

Neben der rein medikamentösen Therapie spielen die physikalisch-diätetischen Heilmethoden auch in der Dermatologie eine große Rolle, insbesondere sind es die klimatischen Einflüsse, die oft eine ganz ausgezeichnete Wirkung entfalten. Wenn wir Patienten mit hartnäckigem Ekzem auf wenige Wochen ins Hochgebirge oder an die See schicken, so kommen sie fast ausnahmslos geheilt zurück, ohne daß während dieser Zeit irgendwelche örtliche Behandlung vorgenommen worden wäre. Bloß durch die Hochgebirgs- oder Seeluft ist das nicht zu erklären. Der Berliner Kinderarzt *Ritter* hat schon vor einer langen Reihe von Jahren kränkliche Kinder, darunter auch zahlreiche ekzematöse Kinder dicht vor den Toren von Berlin auf einem leicht nach Süden geneigten Abhang ganze Monate der Einwirkung der Luft und Sonne ausgesetzt und glänzende Erfolge erzielt (es ist das wohl derselbe Weg, den *Bier* mit der Knochentuberkulose in Hohenlychen eingeschlagen hat). Sonne und Luft müssen also doch hierbei eine große Rolle spielen, u. zw. beide nicht bloß durch die direkte Einwirkung auf die erkrankte Haut, sondern, wie das Beispiel der Tuberkulösen zeigt, durch die völlige Umstimmung des Gesamtorganismus. Gewiß mag bei Dermatosen die örtliche Wirkung von Sonne und Luft hinzukommen, das Wesentliche scheint mir aber doch in diesem Falle die Allgemeinwirkung. Auch Urticaria, auch Strophulus und andere Dermatosen werden häufig sehr gut durch günstige klimatische Verhältnisse beeinflußt.

Literatur für den Praktiker: *A.* Atlanten. *S. Ehrmann,* Atlas der Hautkrankheiten. Fischer, Jena **1912**. — *Jacobi-Zieler,* Atlas der Hautkrankheiten. 7. Aufl. Urban & Schwarzenberg, Berlin **1920**. — *R. O. Stein,* Die Fadenpilzerkrankungen des Menschen. (Lehmanns medizinische Atlanten, Bd. XII.) München **1914**. — *B.* Lehrbücher. *S. Bettmann,* Einführung in die Dermatologie. Bergmann, Wiesbaden **1914**. — *S. Darier,* Grundriß der Dermatologie. Springer, Berlin **1913**. — *M. Joseph,* Lehrbuch der Hautkrankheiten. 9. Aufl. Thieme, Leipzig **1922**. — *Edm. Lesser,* Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 13. Aufl. Springer, Berlin **1914**. — *E. Meirowski,* Hautkrankheiten. 2. Aufl. Leipzig **1921**. — *F. Pinkus,* Haut- und Geschlechtskrankheiten. Dr. W. Klinkhardt, Leipzig **1910**. — *E. Riecke,* Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 7. Aufl. Fischer, Jena **1922**. — *C.* Therapie. *Blaschko-Jacobsohn,* Therapeutisches Taschenbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 3. Aufl. Fischer, Berlin **1922**. — *Bruck,* Dermatologisches Taschenbuch. Springer, Berlin **1922**. — *E. Hoffmann,* Die Behandlung der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 3. Aufl. Marcus & Weber, Bonn **1920**. — *Juliusberg,* Leitfaden der Kosmetik für Ärzte. Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Wien **1922**. — *R. Ledermann,* Therapie der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 5. Aufl. Coblentz, Berlin **1921**. — *F. Luithlen,* Vorlesungen über Pharmakologie der Haut. Springer, Berlin **1921**. — *L. Pulvermacher,* Grundzüge der Behandlung von Haut- und Geschlechtskrankheiten. Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Wien **1920**. — *Saalfeld,* Kosmetik. 6. Aufl. Springer, Berlin **1922**. — *Schaeffer,* Die Therapie der Haut- und venerischen Krankheiten. 6. Aufl. Herausg. von Stranz. Urban und Schwarzenberg, Berlin **1922**.

Die 4 farbigen Tafeln zu diesem Beitrag sind dem *Jacobi-Zieler*schen Atlas der Hautkrankheiten entnommen.

Die chronischen Erkrankungen der Gelenke.

Von **Prof. Dr. Fritz Munk**, Berlin.

Mit 53 Abbildungen im Text.

Einleitung.

Die für diese Abhandlung in Betracht kommenden Gelenkerkrankungen sind, entsprechend der Beobachtung und den Erfahrungen des inneren Klinikers, vorwiegend Erkrankungen endogen-infektiöser Art, während die exogen-traumatischen Gelenkaffektionen und ihre Folgeerscheinungen ins Gebiet der Chirurgie gehören. Von den endogen-infektiösen Gelenkerkrankungen hat der „akute Gelenkrheumatismus", die Arthritis exsudativa infectiosa acuta, im Rahmen dieses Handbuchs von *Weintraud* (Bd. II, 2. Teil) bereits eine ausführliche Erörterung erfahren. Ebenso ist die Gicht, die Arthritis urica, vom Standpunkt ihres Wesens und ihrer Erscheinungen in einer ausgezeichneten Abhandlung von *Brugsch* (Bd. I, 1. Teil) beschrieben. Wir haben uns daher hier nur noch mit den chronischen Formen dieser Krankheiten, hauptsächlich vom Gesichtspunkt ihrer Gelenkerscheinungen, zu beschäftigen.

Die Gelenkerkrankungen gehören zu den schon in ältester Zeit ärztlich beobachteten, beschriebenen und behandelten Krankheiten und haben darum eine große und interessante Geschichte. Es kann nicht die Aufgabe und Absicht dieser Abhandlung sein, auf diese Geschichte ausführlich einzugehen. Einmal stünde einem solchen Vorhaben die in den heutigen Verhältnissen gegebene Notwendigkeit der Kürze entgegen, zumal die geschichtlichen und kasuistischen Darstellungen in älteren Abhandlungen und Monographien, namentlich in der von *Pribram* in *Nothnagels* Handbuch, Bd. VII, kaum übertroffen werden könnten. Zum zweiten aber ist eine Auseinandersetzung mit vielen der älteren Beschreibungen und Differenzierungen von Gelenkerkrankungen auch völlig unfruchtbar, weil die Kriterien für deren Beurteilung in den letzten Jahren, namentlich durch die Einführung und Vervollkommnung der Röntgendiagnostik, außerordentlich reicher und sicherer geworden sind.

Für die Einteilung der chronischen Gelenkerkrankungen kommen naturgemäß, ebenso wie für deren akuten Formen und wie überhaupt für alle Krankheiten, in erster Linie ätiologische sowie pathologisch-anatomische Gesichtspunkte in Betracht. In der Praxis gestaltet es sich aber so, daß selbst in den weitaus selteneren Fällen, in denen wir im allgemeinen

die Ätiologie der Prozesse mit Sicherheit kennen, diese im speziellen Falle des chronischen Stadiums nur aus der Pathogenese, d. h. aus einer sorgfältigen Anamnese und aus dem Charakter der Gelenkveränderung, der Lokalisation und anderen klinischen Erscheinungen, deduktorisch festgestellt werden kann. Nehmen wir noch hinzu, daß in der Mehrzahl der chronischen Gelenkerkrankungen die ätiologischen Ursachen noch unbekannt sind, die äußerlich wahrnehmbaren Gelenkveränderungen in den verschiedenen Formen aber große Ähnlichkeit haben können, daß ferner bei dem chronischen Verlauf der Krankheit zu einem kritischen Überblick über die verschiedenen Formen eine unendlich lange Beobachtung und große persönliche Erfahrung erforderlich sind, so ist es begreiflich, daß bis heute jeder Versuch einer ätiologischen Einteilung versagte und das klinische Gebiet der chronischen Gelenkerkrankungen noch in einem Dunkel liegt, in das man nur ungern eintritt.

Eine weitere Schwierigkeit der klinischen Burteilung ist darin gelegen, daß eine gewisse Differenz in der Anschauung und Auffassung der Prozesse seitens des Chirurgen und Orthopäden und des inneren Klinikers zutage tritt, die nicht nur auf die naturgemäß verschiedenen Bewertungen des mechanisch-lokalen und des ätiologisch-pathogenetischen Momentes gelegen ist, sondern auch in der bemerkenswerten Tatsache, daß die Art der Kranken, die ihnen jeweils zur Beobachtung kommen, doch nicht unbedeutend verschieden ist. Die Erkrankungen der kleineren Gelenke, z. B. der Hände, die von Laien wie selbst von Ärzten häufig schlechtweg als Gicht angesehen werden, sowie die leichteren Fälle und die Anfangsstadien von Erkrankungen an einzelnen oder mehreren großen Gelenken kommen mehr dem inneren Kliniker zu Gesichte, die schwereren Fälle der letzten Art sowie die Endstadien aller Formen mit schwerer Dislokalisation der Gelenke mehr dem Chirurgen.

Infolge dieser Unsicherheit in der Beurteilung chronischer Gelenkveränderungen herrscht auch in der Nomenklatur der chronischen Gelenkerkrankungen eine so große Verwirrung, wie kaum auf einem andern Gebiet. Einerseits bestehen Krankheitsbegriffe von so großem Umfang, wie z. B. die „Arthritis deformans", daß man mit Leichtigkeit alle Formen der chronischen Gelenkerkrankungen darin zusammenfassen könnte, wollte man die Bezeichnung wörtlich nehmen. Anderseits haben die gleichen Formen von verschiedenen Autoren ganz verschiedene Bezeichnungen erhalten, je nachdem ihnen mehr ätiologisch-pathogenetische oder mehr anatomische Gesichtspunkte maßgebend waren, z. B. Rheumatoid Arthritis (*Garrod*) und Polyarthritis chronica nodosa (*Waldmann*), primär progressiver chronischer Gelenkrheumatismus (*Pribram*) und Arthritis sicca (*Senator*). Die Gesichtspunkte, Namen und Begriffe gehen so durcheinander, daß eine Verständigung fast unmöglich ist und darum eine Abhandlung und Einteilung der chronischen Gelenkerkrankungen auf der Basis der bisherigen Begriffe zu den größten Schwierigkeiten gehört. Diese Klagen bilden die Einleitung zu fast allen Abhandlungen über Gelenkerkrankungen und sind besonders in den Arbeiten von *Jakobsohn*, dem ein großes Verdienst für eine Klärung auf dem Gebiet der Gelenkerkrankungen

zukommt, nach allen Richtungen hin angestimmt und begründet. Man kann nicht sagen, daß der letzte große Versuch, in diesem Gebiete eine einheitliche Ordnung zu schaffen, der durch die Referate von *Lewelles F. Barker* und von *Friedrich v. Müller* auf dem XVII. Internationalen medizinischen Kongreß 1913 in London unternommen wurde, einen nachhaltigen Erfolg gehabt hätte. Es wurde von den Referenten lediglich die Unsicherheit der Ätiologie und die Schwierigkeiten der Einteilungen unterstrichen. Bemerkenswert ist, daß von der Mehrzahl der Redner (*F. v. Müller, Hale White,* selbst von *Garrod*) für die Mehrzahl der chronischen Gelenkerkrankungen eine infektiöse ätiologische Ursache angenommen wurde. *F. v. Müller* glaubt, daß dafür ganz bestimmte Arten schwach virulenter Bakterien, „arthrotrope Bakterien", in Betracht kommen. *Poynton* dagegen warnte davor, von einem Extrem in das andere zu fallen und an Stelle der übertriebenen Bedeutung der „gichtischen" Ursachen für die chronischen Arthritiden jetzt in gleicher Übertreibung das infektiöse Moment zu betonen.

Teilweise umstritten sind noch Krankheitsbilder, die von einzelnen Autoren sorgfältig klinisch beobachtet und differenziert, meist unter dem Namen dieser Autoren als bestimmte Typen bekannt sind, wie z. B. die *Heberden*schen Knoten, der *Still*sche, der *Poncet*sche und *Jaccoud*sche Rheumatismus u. s. w. Es ist bemerkenswert, daß sich solche vorwiegend klinisch-ätiologisch-pathogenetisch differenzierte Typen in Deutschland, wo man mehr an pathologisch-anatomische Vorstellungen als Grundlage von Krankheitsbegriffen gewöhnt ist, nicht durchsetzen konnten.

Der pathologischen Anatomie kann man allerdings den Vorwurf nicht ersparen, daß sie die Erforschung der Gelenkerkrankungen in einem sowohl im Verhältnis zu deren klinischer Bedeutung als auch zu ihrer eigenen mächtigen Entwicklung erstaunlich geringen Maße unterstützt hat. Die Arbeiten aus der Mitte des letzten Jahrhunderts sind durch die Namen *Cruveilhier, Lobstein, Colles, Adams, Redfern, Todd, Fuller* u. a., die neueren namentlich durch *Pommer* gekennzeichnet. Die von *Virchow* 1869 gegebene Darstellung der „Arthritis deformans" hat manche früher bereits beschriebene, klinisch getrennte Begriffe und Formen eher aufgelöst als gefestigt.

Nehmen wir die neuesten Lehrbücher der pathologischen Anatomie zur Hand, so wird man darin vergeblich einen Aufschluß über das Wesen, die Pathogenese und die Art der pathologisch-anatomischen Vorgänge im Krankheitsverlauf der verschiedenen Formen von chronischen Gelenkerkrankungen, ja selbst über die Ursache der Schwellungen und der Bewegungsbeschränkungen der einzelnen Gelenke suchen. Was wir finden, ist lediglich eine rein deskriptive Darstellung der Endprozesse, die dem Kliniker nur wenig zu bieten vermag.

Seit der Einführung der Röntgenstrahlen in der Medizin sind uns die Veränderungen der Knochen bei den verschiedenen Gelenkprozessen unmittelbar erkennbar. Durch die Arbeiten von *A. Köhler, Hoffa* und *Wollenberg, Schüller, Schuchardt, Axhausen, Jakobsohn* u. a., besonders auch durch

englische und amerikanische Autoren, *Goldwaith, Jones, Painter, Osgood* u. a., wurden wir in weitgehendem Maße über die charakteristischen röntgenologischen Merkmale der verschiedenen Formen von Gelenkerkrankungen unterrichtet. Es fehlte aber bisher vollkommen die Kenntnis des anatomisch-pathologischen Substrates dieser röntgenologischen Erscheinungen. So wissen wir seit den Arbeiten von *Huber, Harley, Potain* und *Serbanesko,* daß bei der chronischen Gicht charakteristische Lücken im röntgenologischen Knochenschatten vorhanden sind, in der pathologisch-anatomischen Beschreibung der Gicht, z. B. von *M. B. Schmidt* in *Aschoffs* Lehrbuch, sind jedoch diese Knochenprozesse nicht einmal erwähnt und die Gicht lediglich als eine Ablagerung der Harnsäure in das Gelenk mit konsekutiver Zerstörung des Knorpels (Nekrose) beschrieben. Die Gründe dieser mangelhaften Unterstützung einer klinischen Diagnose und Einteilung der chronischen Gelenkerkrankungen seitens der pathologischen Anatomie sind zunächst in der üblichen unzweckmäßigen Betrachtung der Prozesse im eröffneten Gelenk, ferner in der Tatsache zu suchen, daß für diese Betrachtungen nur die ganz schweren Veränderungen herangezogen werden, während die Anfangsstadien der Beoachtung und Untersuchung entgehen, da sie als Todesursache nie in Frage kommen und darum in den Fällen mit anderweitiger Todesursache unbeachtet bleiben. Selbst dann, wenn das Augenmerk des pathologischen Anatomen durch die Bedeutung der Gelenkerkrankungen für den Krankheitsverlauf oder für den Tod des Kranken auf die Gelenkprozesse gelenkt wird, kommen nur die schwersten Veränderungen zur Untersuchung, während die meist gleichzeitig vorhandenen jungen Prozesse vernachlässigt werden. Gerade diese aber können uns die beste Aufklärung über den Charakter und die Pathogenese der Krankheit geben.

Die klinische Beobachtung der verschiedenen Gelenkprozesse im Röntgenbilde drängte uns in jedem einzelnen Falle immer wieder das Bedürfnis nach einer Kenntnis sowie der Möglichkeit einer Vorstellung der anatomischen Vorgänge und Veränderungen dieser röntgenologischen Erscheinungen auf. Es war darum seit langem mein Bestreben, in klinisch bekannten Fällen mit charakteristischen röntgenologischen Erscheinungen eine histologische Untersuchung der Gelenke vorzunehmen. Ein Vergleich der röntgenologischen und anatomischen Erscheinungen ist naturgemäß nur durch Serienschnitte des uneröffneten Gelenks und der beteiligten Knochen möglich. Mit dieser sehr mühevollen Methode der Untersuchung konnte ich in einer Anzahl von Fällen von chronischer Gicht eine vollkommene Aufklärung über den Charakter und die Art der Knochen- und Gelenkveränderungen sowie auch einen wertvollen Beitrag zur Pathogenese und dem Wesen der Gicht erbringen. Die Untersuchungen zeigten ferner, daß man durch die Röntgenographie auch schon sehr feine Veränderungen in der Knochenstruktur genau analysieren und in weitgehendem Maße eine anatomische, fast

histologische Betrachtung der pathologischen Gelenk- und Knochenprozesse am Lebenden vornehmen kann.

Das Röntgenbild bringt jedoch bei entsprechender Technik nicht nur die Veränderungen im Knochen, sondern auch in den Weichteilen des Gelenks mit großer Deutlichkeit zum Ausdruck. Durch sorgfältiges Studium einer sehr großen Anzahl der verschiedensten Gelenkerkrankungen in bezug auf die Anamnese, den Gelenkbefund und andere Krankheitserscheinungen glaube ich, bestimmte röntgenologische Merkmale für bestimmte klinische Formen von chronischen Gelenkerkrankungen angeben und bei der Diagnose und Einteilung von diesen anatomisch röntgenologischen Gelenkbefunden ausgehen zu können.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen habe ich sowohl im Verein für innere Medizin (Dezember 1919) als auf dem Röntgenkongreß Berlin (1922) unter Demonstration der zahlreichen Befunde mitgeteilt und zum Teil in meinem Grundriß der gesamten Röntgendiagnostik innerer Krankheiten (Leipzig 1922) publiziert. Obgleich die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen sind, insofern für einen Teil der chronischen Gelenkerkrankungen die röntgenologischen Befunde noch nicht durch histologische Kontrolle aufgeklärt werden konnten, geben mir ihre bisherigen Ergebnisse doch den Mut, die Abhandlung der chronischen Gelenkerkrankungen für dieses Handbuch zu übernehmen. Die großzügige Bereitwilligkeit des Verlegers bringt mir die lange gesuchte Gelegenheit, meine Beobachtungen und Ausführungen wenigstens mit einem größeren Teil guter Illustrationen zu veröffentlichen und dadurch einem größeren Kreise zur Diskussion zu stellen. Das Gebiet der chronischen Gelenkerkrankungen ist so kompliziert und weitläufig und das Material für anatomische Untersuchungen für den Einzelnen im allgemeinen schwer zu beschaffen, so daß diese Untersuchungen systematisch nur in besonderen Anstalten (Siechenhäusern u. s. w.) auszuführen sind. Der Wunsch, diese systematischen klinisch-röntgenologisch-histologischen Vergleichsuntersuchungen anzuregen, und ihre Notwendigkeit für die klinische Pathologie der chronischen Gelenkerkrankungen mögen es erklären, wenn ich meine Untersuchungsergebnisse in den Mittelpunkt dieser Abhandlung stelle und diese darum anstatt der in einem Handbuch üblichen monographischen Darstellung mehr eine subjektive Note erhält. Da es in dieser Abhandlung ferner hauptsächlich auf eine Trennung bzw. die Einteilung und Diagnostik der Gelenkerkrankungen ankommt, muß die allgemeine Symptomatologie einer späteren Ergänzung vorbehalten bleiben.

Seit die Bezeichnung „Rheumatismus" von *Alfred Garrod*, noch radikaler später von *Bäumler* auf die infektiöse Form der Arthritis beschränkt und neuerdings (*Quincke* u. a.) sogar immer mehr aus der Nomenklatur der Gelenkerkrankungen völlig verdrängt wurde, nachdem die Bezeichnung „Gicht" ausschließlich für die Harnsäurediathese (allenfalls noch für die Kalkdiathese „Kalkgicht") reserviert ist, haben sich in der Einteilung der Gelenkerkrankungen immer mehr anatomische Gesichtspunkte für die Abtrennung der verschiedenen Formen durchgesetzt. Dadurch wird insbesondere auch die bei den älteren Autoren stets in Diskussion stehende Unterscheidung der primär chronischen Arthritis von der sekundär chronischen, aus dem akuten „Gelenkrheumatismus" hervorgehenden Form von Arthritis, deren Notwendigkeit gegenüber *Garrod* sen., *Drachmann, Holme, Barjou* u. a. von *Garrod* jun.,

Bouchard, Lancereaux, Öttinger, Wohlmann u. a. verfochten wurde, insofern unterstützt, als die primäre Form durch einen „trockenen", nicht exsudativen bzw. zu regressiven Veränderungen führenden, die sekundäre Form durch einen exsudativ-proliferativ-fibrösen Prozeß anatomisch gekennzeichnet ist. Die Einteilung der chronischen Gelenkerkrankungen seitens der Anhänger dieser Unterscheidung kennt demgemäß:

1. Rheumatismus chronicus infectiosus (nach akutem Gelenkrheumatismus).

2. Rheumatismus chronicus deformans (rheumatoide Arthritis, *A. Garrod*), die als Trophoneurose (*Bouchard, Marie*) aufgefaßt wurde, und

3. Arthritis deformans („Osteoarthritis", Malum senile), meist traumatisch-infektiösen Ursprungs, vorwiegend auf das Hüft- und Kniegelenk beschränkt.

Dieser Einteilung, mit der die von *Volkmann* mehr nach klinisch-lokalistisch-chirurgischen Gesichtspunkten gegebene Differenzierung der verschiedenen Formen prinzipiell übereinstimmt, entsprechen die heute geltenden Einteilungen der Anatomen nur insofern, als sich das Prinzip der pathologischen Vorgänge bis in die Endstadien der Prozesse erhält und aus diesen ableiten läßt. *Kaufmann* z. B. unterscheidet:

1. Arthritis deformans, wobei sämtliche Teile des Gelenks neben regressiven Knorpel- und Knochenveränderungen proliferativ-entzündliche Prozesse aufweisen.

2. Arthritis chronica ulcerosa sicca, deren Ausgangspunkt degenerative Knorpelveränderungen bilden.

3. Arthritis chronica adhaesiva. Der Knorpel wird aufgelockert, in Bindegewebe umgewandelt und dadurch eine Ankylose herbeigeführt (Arthritis chronica ankylopoetica, *Ziegler*).

Kaufmann hält die letzte Form für die „Rheumatoid Arthritis". Wir werden später zeigen, daß hier noch eine weitere Unterscheidung notwendig ist.

M. B. Schmidt trennt von der chronisch exsudativen „serösen" Form noch drei Formen von Arthritis sicca, die alle drei als selbständige Krankheiten auftreten:

1. Arthritis ulcerosa sicca, die er mit dem Malum coxae senile identifiziert. Bei ihr steht nicht die Entzündung, sondern eine Ernährungsstörung des Knorpels und Knochens im Vordergrund: die Knorpelzellen verfetten, die Intercellularsubstanz wird aufgefasert und dann zerfällt, „ulceriert" der Knorpel in den Randteilen oder über die ganze Fläche, der bloßgelegte Knochen wird teils porosiert, teils sklerosiert. Die Synovialis wird verdickt, aber periostitische Wucherungen wie bei der „Arthritis deformans" fehlen.

2. Arthritis adhaesiva, die er der „Arthritis pauperum" gleichstellt. Sie ist eine polyartikuläre Erkrankung, die einesteils aus dem akuten Gelenkrheumatismus hervorgehen kann, gewöhnlich jedoch von vornherein schleichend entsteht. Das Leiden ist unaufhaltsam progressiv. Die Haupt-

veränderungen sind entzündliche Verdickung der Kapsel, Degeneration des Knorpels und sein Ersatz durch Bindegewebe; ein Erguß fehlt. Ankylosen sind die Regel, ebenso Subluxationen und Krallenstellung sowie eine starke Atrophie der zu den befallenen Gelenken gehörigen Muskeln.

3. Arthritis deformans, über deren nosologischen Charakter *Schmidt* keine Angaben macht. Diese Form soll bald an vielen Gelenken, bald nur an einem, namentlich dem Hüftgelenk, auftreten. Nach den Experimenten von *Axhausen*, der durch Erzeugung aseptischer Knorpelnekrose bei Tieren die für diese Form charakteristischen anatomischen Gelenkveränderungen erzeugen konnte, glaubt *Schmidt* ebenfalls traumatische Ursachen dieser Gelenkerkrankung annehmen zu müssen. Die Umgestaltung der Gelenkflächen kommt durch Kombination von Degenerationen und atrophischen Vorgängen einerseits und Proliferation anderseits an Knorpel und Knochen zu stande. Wie bei der Arthritis ulcerosa sicca kommt es zu einer Einschmelzung des Knorpels, auch des Knochens bis in die Tiefe (Cystenbildung); die Stellen des stärksten Schwindens stimmen mit denen des stärksten Druckes überein. Neben der Zerstörung der Gelenkfläche geht eine Neubildung vom Rande einher, in Form von Randekchondrosen, buckligen Auswüchsen des Knorpelrandes, welche später ossifizieren, und von Randexostosen periostalen Ursprungs, welche zur Verbreiterung der Gelenkfläche mit pilzförmig überhängenden Rändern führen.

Man wird zugeben, daß keine dieser anatomischen Einteilungen den inneren Kliniker befriedigen kann. Sie sind allenfalls ausreichend, um dem Chirurgen Aufschluß zu geben über den Charakter der anatomischen Veränderungen an größeren Gelenken und die Indikation für einen chirurgischen Eingriff zu bestimmen, indem die anatomischen Beschreibungen sich mit den Befunden an Röntgenbildern größerer Gelenke in Einklang bringen lassen. Die Arthritis ulcerosa und die Arthritis deformans der Anatomen entsprechen der Arthritis deformans „atrophica“ und „hypertrophica“ der Chirurgen, wo aber bleiben die viel häufigeren Fälle mit systematisch oder symmetrisch ausgebreiteten Prozessen an den kleinen Gelenken? Die Arthritis adhaesiva *Kaufmanns* entspricht z. B. der „Rheumatoid Arthritis“ nur in der von *Pribram* vorgeschlagenen Einschränkung dieser Bezeichnung auf den *Charcot*schen „Rhumatisme noueux“, auf den „chronischen progressiven Gelenkrheumatismus“, also auf die „adhäsive Form“ *Schmidts* (auf unsere „Arthritis chronica fibrosa“). Die von *Garrod* mit dieser Form irrtümlicherweise zusammengebrachte Form von Gelenkerkrankung, die wir vornehmlich bei klimakterischen Frauen beobachten, ist aber, wie wir sehen werden, nicht eine adhäsive, sondern eine atrophische, usurierende Form. Diese Form hat in den Einteilungen der pathologischen Anatomen bisher überhaupt noch keine Berücksichtigung gefunden. Anderseits ist die „Arthritis adhaesiva“ *Schmidts* ein rein anatomischer Begriff, indem darin das Endstadium mancher Prozesse der sekundär chronischen infektiösen Arthritis mit der als selbständigen Krankheit vorkommenden fibrösen pro-

gressiven Form zusammengebracht werden. Eine anatomische Bezeichnung einer bestimmten Krankheit hat nur dann einen Sinn, wenn ein nur ihr eigentümlicher anatomischer Prozeß als trennendes Merkmal zum Ausdruck gebracht wird. Dies ist hier nicht der Fall und kann auch nicht aus den Endstadien, sondern nur aus den Frühstadien abgeleitet werden. In der bisherigen anatomischen Unterscheidung und Einteilung der Gelenkerkrankungen fehlt aber aus den bereits ausgeführten Gründen bisher das pathogenetische Moment und darum auch die Grundlage für eine klinische Einteilung der verschiedenen Formen, für die Aufstellung von Krankheitsbegriffen auf dieser Basis.

Ich möchte im folgenden eine Einteilung geben, die sich aus einer röntgenologisch-anatomischen Betrachtung der Frühstadien im Zusammenhang und unter Berücksichtigung der uns heute bekannten nosologischen Momente bisher ableiten läßt:

1. Arthritis urica bzw. Osteoarthritis urica, die „Gelenkgicht".

2. Arthritis calcarica bzw. Tendo-Arthritis calcarica, die „Kalkgicht".

3. Arthritis exsudativa infectiosa chronica, „chronischer Gelenkrheumatismus" mit verschiedenen Arten des Beginns und Verlaufs.

4. Arthritis chronica fibrosa polyarticularis, allmählicher Beginn = Arthritis adhaesiva *Kaufmanns, M. B. Schmidt,* Arthritis ankylopoetica *Ziegler,* vorwiegend fibrinöses Exsudat; ebenfalls infektiöse Ätiologie.

5. Arthritis sicca ulcerosa genuina (endogena) polyarticularis = Typus die klimakterische Polyarthritis chronica, meist in den Händen, Knien und Füßen mit Kapselverdickung und Knochenusur ganz allmählich beginnend (4 und 5 häufig als „Rheumatoid Arthritis" zusammengefaßt), sehr häufiges Vorkommen, Ätiologie = Störungen der endokrinen Korrelation? (in den anatomischen Einteilungen nicht besonders berücksichtigt!).

6. *Heberden*sche Knoten = systematisch und symmetrisch angeordnete proliferative Hypertrophie der knöchernen Gelenkteile, Osteophytenbildung (*Charcot*).

7. Monarthritis deformans, monartikulärer bzw. oligartikulärer Prozeß, „atrophische" Form, hauptsächlich am Hüftgelenk (Malum coxae senile), und „hypertrophische", proliferative Form, im früheren Alter, verschiedene, vorwiegend traumatische Ätiologie.

8. Arthritis tuberculosa, eine primär-ostale Form, eine primär-synoviale Form mit Erguß und eine fungöse Form, letztere monartikulär als „Tumor albus" sowie auch polyartikulär auftretend.

9. Arthritis syphilitica, eine synoviale Form mit Erguß und eine „osteo-arthritische" Form, die „Arthropathie" bei Tabes dorsalis.

10. Chronische Arthritis als Residuum verschiedener akuter infektiöser Arthritiden, z. B. bei gonorrhoischer, dysenterischer, Diphtherie-, Pneumokokken- u. s. w. Infektion.

11. Spondylitis ankylopoetica = *Bechterew-Pierre-Marie-Strümpell*sche Krankheit, Versteifung der Wirbelsäule infolge Verknöcherung der Gelenkbänder und knöcherner Verschmelzung der Wirbelgelenke sowie der Bandscheiben.

12. Spondylitis deformans = Versteifung der Wirbelsäule durch verknöchernde Wucherung des Periosts der benachbarten Wirbel nach Zerstörung der Bandscheiben, meist im hohen Alter an Brust- und Lendenwirbeln auftretend.

Alle diese Formen können am Lebenden durch das Röntgenbild in ihren eigentümlichen anatomischen Veränderungen erkannt und mit Hilfe der übrigen Krankheitserscheinungen, insbesondere durch die Art des Beginns und des Verlaufs, die Ausbreitung, das Alter des Patienten u. s. w., unterschieden werden. Nach Maßgabe dieser Momente lassen sich im Rahmen unserer Einteilung auch die verschiedenen, von einzelnen Autoren beschriebenen Typen herausheben oder einreihen. Es ist selbstverständlich, daß jede Einteilung nur ein Gerippe darstellt, an dem die einzelnen Teile durch die individuelle Verschiedenheit der Krankheitsform auch verschiedene äußere Erscheinungen darbieten können. Verlauf und Prognose einer Krankheit sind stets, je nach dem Alter oder der Konstitution, verschieden, bei den Gelenkerkrankungen aber sind diese Bedingungen für den Charakter der Krankheit von ausschlaggebender Bedeutung.

Endlich ist bei einer Einteilung der Gelenkerkrankungen zu berücksichtigen, daß die einzelnen am Gelenk beteiligten Gewebe, die Kapsel, die Synovialis, der Knorpel, der Knochen und selbst das Periost auf jeden Reiz, sei er durch eine Infektion oder eine Stoffwechselstörung, ein Trauma oder eine Ernährungsstörung bedingt, stets in der jedem einzelnen eigentümlichen und möglichen Weise reagieren. Dies haben uns insbesondere die experimentellen und histologischen Untersuchungen von *Axhausen* und von *Pommer* gelehrt. Zum Teil entsprechen diese Reaktionen den Vorgängen, die wir vom Wachstum und der Entwicklung dieser Gewebe her kennen. Es ist darum begreiflich, daß den anatomischen Veränderungen nur im Beginn der Krankheit bzw. des Prozesses eine differenzierende Bedeutung zukommt.

Literatur: Über die ältere Literatur s. das erschöpfende Verzeichnis in *Pribram*, Prim. progr. chron. Gelenkrheum., Rheumatoide Arthritis in Nothnagels Handb. VII, 2. — Neuere allgemeine Abhandlungen über chronische Gelenkerkrankungen s. auch Kongreßberichte f. inn. Med. **1897** und Int. med. Kongr. London **1913**. — *Assmann*, Röntgendiagnostik innerer Krankheiten. Vogel, Leipzig

1921. — *Axhausen,* Arbeiten auf dem Gebiete der Knochenpathologie. Kritisches und Experimentelles über Genese der Arthritis deformans. A. f. kl. Chir. XCIV, H. 2; Berl. kl. Woch. **1913,** Nr. 7 u. **1915;** Neuere Untersuchungen über die Rolle der Knorpelnekrose in der Pathogenese der Arthritis deformans. A. f. kl. Chir. CIV, S. 301. — *Bannatyne, A. S. Wohlmann* and *Fr. L. Blaxell,* Rheum. arthr. its clinical history, aetiol. and pathol. Lanc. 25. April **1896.** — *Barjou,* La radiogr. appl. à l'étude d'arthrop. def. Paris **1897.** — *Barker,* Ref. Int. med. Kongr. London **1913.** — *Bäumler,* Der chronische Gelenkrheumatismus und seine Behandlung. 15. Kongr. f. inn. Med. **1897.** — *Beater* u. *Waters,* Injuries and diseases of the bones and joints. New York **1921.** — *Bouchard,* Malad. par ralentissement de la nutrition. **1885.** Lecon. — *Curschmann,* Polyarthritis chronica deformans. Berl. kl. Woch. **1906,** Nr. 33. — *L. Delenai,* Considerations sur la path. du Rhumat. chron. A. gén. **1889.** — *Delpeuch,* La goutte et le rhumatisme. Paris **1900.** — *Drochmann,* Über Arthritis deformans. Kopenhagen. Norsk. med. Ark. **1873,** V. — *Freund,* Röntgenbefunde bei chronischen Gelenkkrankheiten. Wr. kl. Woch. **1916,** Nr. 31. — *Alfr. Garrod,* A Treatise on Gout on Rheum. gout. 3. edit. London **1886.** — *Arch. Garrod,* Treatise on Rheumat. and Rheum. Arthr. **1890;** A contrib. to the theory of the nervous orig. of Rheum. Arthr. Med. Chir. Transact 71. — *Goldthwait,* Osteoarthr. of the spine. Boston j. 10. August **1899.** — *His,* Gicht und Rheumatismus. Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts. Berlin u. Wien **1904;** v. Mehrings Lehrbuch der inneren Medizin. — *Hoffa* u. *Wollenberg,* Arthritis deformans und sog. chronischer Gelenkrheumatismus. Enke, Stuttgart **1908.** — *Holm,* Polyarthritis rheum. chron. Norsk. Magaz. f. Laegevid. Christiania **1889.** — *Huber,* Zur Verwertung der Röntgenstrahlen im Gebiete der inneren Medizin. D. med. Woch. **1896,** S. 182. — *Jakobson,* Chronische Gelenkerkrankungen im Röntgenbilde. Mitt. a. d. Gr. XX, Nr. 5; Arthritis hypertrophica. Ebenda XXV, Nr. 4. — *Jones,* Comp. rheumatoid arthr. osteoarthr. and spondylitis deform. XIV. Bristol **1909.** — *Kaufmann,* Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. — *A. Köhler,* Gelenkerkrankungen des Skeletts. Groedels Grundriß der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin. München **1920;** Knochenerkrankungen im Röntgenbild. Wiesbaden **1901;** Grenzen d. Normal. u. Anfänge d. Pathol. im Röntgenbilde. Hamburg (Gräfe und Sillem) **1920.** — *Lancereaux,* Le Rhum. chron.; evulution; différents modes de terminaisons; lésions anatom.; Diagn., indicat., prognost. et thérap. Union méd. **1899.** — *Luff,* The differential diagnosis of Gout, rheumat. and rheumatoid arthrit. Edinb. med. j. **1900.** — *F. v. Müller,* Ref. Int. med. Kongr. London **1913.** — *Osgood,* Zur Differentialdiagnose chronischer nicht tuberkulöser Gelenkerkrankungen. Ref.: F. a. d. Geb. d. Röntg. **1908,** XII, S. 77. — *Pommer,* Mikroskopischer Befund bei der Arthritis deformans. Denkschrift d. Kais. Akad. d. Wiss. **1914,** LXXXIX, S. 65; Zur Kenntnis der Ausheilungsprozesse bei Arthritis deformans. Virchows A. CCXIX; Die chron. def. Gelenkerkrank. Sitzungsber. d. naturw. med. Vereins in Innsbruck **1914.** — *Potain,* Des deform. de rhum. chron. osseux. Sem. méd. **1886,** XVI, 56; Étiologie de rhum. Sem. méd. **1891.** — *Potain* u. *Sarbanesco,* Sem. méd. **1894,** 4. — *Quinke,* Über Rheumatismus. D. med. Woch. **1917,** S. 993, 1030. — *M. B. Schmidt,* Aschoffs Lehrbuch der allgemeinen und speziellen Pathologie. II, S. 187. — *Schuchard,* Krankheiten der Knochen und Gelenke. D. Chir. 28. Lief. — *Schüller,* Polyarthritis chronica villosa. Berlin **1909.** — *Senator,* Arthritis deformans. Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Ther. XIII. 2. Aufl. — *Strümpell,* Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Vogel, Leipzig **1921.** — *Umber,* Chronischer Gelenkrheumatismus. Penzoldt-Stintzings Handb. d. ges. Ther. **1916,** V; Pathogenese und Therapie der chronischen Arthritis mit Sanarthrit. M. med. Woch. **1918,** S. 988. — *Volkmann,* Pitta-Billroths Handb. d. allg. u. spez. Chir. **1882,** II, 2. — *Waldmann,* Arthritis deformans und chronischer Gelenkrheumatismus. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge **1884,** Nr. 230, Chir. 74. — *Charles A. Water,* Injuries and diseases of the bones and joints. New York **1921.** — *E. Weiß,* Zur Abgrenzung des chronischen Gelenkrheumatismus. Ref. Berl. kl. Woch. **1900,** Nr. 16.

Arthritis urica chronica.

Unter Hinweis auf die von *Th. Brugsch* in diesem Handbuch gegebene Darstellung der Gicht beschränken wir uns hier auf deren Abhandlung vornehmlich vom Standpunkt der Gelenkveränderungen. Nicht in jedem Falle einer gichtischen Diathese erhält die Gicht den Charakter einer chronischen Gelenkerkrankung. In vielen Fällen erfolgt selbst nach zahlreichen akuten Gichtanfällen an den bevorzugten Gelenken jeweils wieder eine vollkommene Rückbildung der Gelenkerscheinungen. Anderseits hört man

Fig. 166.

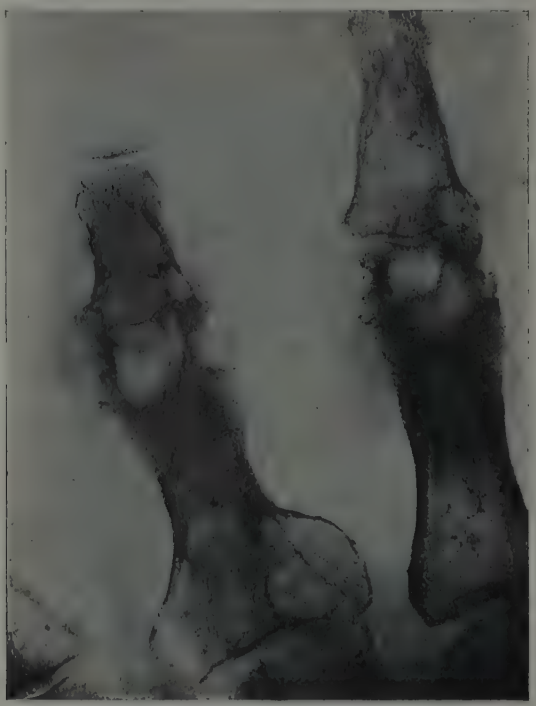
Gichtische Veränderungen, „torpide Gicht".

gerade in den schwersten Fällen von gichtischen Gelenk- und Knochenzerstörungen von den Patienten, daß die Gelenkschmerzen und Gelenkveränderungen ganz allmählich, ohne besondere Anfälle, aufgetreten sind und sich verschlimmert haben. Diese letztere Tatsache ist allgemein bekannt und hat im Zusammenhang mit der namentlich von der französischen Schule ausgehenden Lehre über die Harnsäurediathese dazu geführt, daß heute noch zahlreiche Fälle von chronischen Gelenkveränderungen der verschiedensten Art schlechtweg als Gicht angesprochen werden.

Schwere Fälle von chronischer, sog. „torpider" Gelenkgicht weisen allerdings fast stets die charakteristischen klinischen Symptome der Gicht (Tophi an anderen Stellen, Schrumpfnieren u. s. w.) auf; in leichteren Fällen aber können diese wiederum auch fehlen, wodurch sich eine gewisse Unsicherheit

in der Gichtdiagnose erklärt. Je mehr wir aber im stande sind, die Arthritis urica von den übrigen Formen der chronischen Gelenkerkrankungen auf Grund klinischer Erscheinungen zu trennen, um so sicherer erscheint uns der Nachweis vermehrter Harnsäure im Blute als diagnostisches Merkmal derselben (s. bei *Brugsch* und auch die neuere Arbeit von *Lahmayer*)

Fig. 167.



Gichtische Veränderungen der Fingergelenke und -knochen.
(Vergrößerung durch Reproduktion.)

Die äußeren Erscheinungen an den von der Gicht befallenen größeren Gelenken weisen häufig keine charakteristischen Merkmale auf. Das „Schneeknirschen" ist ein sehr unzuverlässiges Symptom. An den kleinen Gelenken, namentlich der Hände, sind die Schwellungen der Gelenke bei der torpiden Gicht jedoch im allgemeinen etwas massiger, weniger systematisch oder symmetrisch angeordnet als bei den nicht gichtischen chronischen Gelenkerkrankungen und zeichnen sich durch einen eigenartigen Glanz und durch eine blaßgelbe Farbe aus, wenn es nicht gar zu Perforation der Haut und Austritt der Harnsäure kommt. Für den Kenner sind darum die gichtischen Veränderungen der Fingergelenke nicht schwer von den übrigen Formen der

chronischen Gelenkprozesse zu unterscheiden, wenn auch in leichteren und beginnenden Fällen noch große Ähnlichkeit beim Anblick besteht. Die Beweglichkeit der Gelenke ist naturgemäß beschränkt und ebenso wie äußerer Druck schmerzhaft (s. Fig. 166 und die Abbildungen in der Abhandlung von *Brugsch*).

Ungemein charakteristisch und darum für die Diagnose unentbehrlich und ausschlaggebend sind die röntgenologischen Erscheinungen bei der Gicht, die zuerst von *Huber, Harley, Potain* und *Serbenesko* beschrieben wurden. An den

Fig. 168.

Arthritis und Osteoarthritis urica. „Torpide Gicht", vgl. die histologischen Bilder.

Stellen der tastbaren Gelenkverdickungen sieht man im Röntgenbild eigenartige, meist runde Lücken („Cysten") im Knochenschatten, die von einem dichteren Schattensaum umgeben sind. Die Schattenlichtungen zeichnen sich durch ihre Größe und ihre Regellosigkeit in der Anordnung vor den bei manchen Fällen von anderen Gelenkerkrankungen aus (s. Fig. 168 und 169). Oft stellen sie im Röntgenbild ein System gegeneinander abgegrenzter Flecken in den Phalangen und den Gelenkenden dar, so daß diese wie aufgeblasen erscheinen (s. Fig. 167, die eine Vergrößerung eines Teiles der Fig. 9 in der Abhandlung von *Brugsch* [Bd. I, S. 161] darstellt, ferner Fig. 168 und 169).

Obgleich diese röntgenologischen Manifestationen der Gicht schon seit dem Jahre 1896 bekannt und anerkannt waren (*Oudur* et *Barthelemy, Wiesel,*

Krebs, Köhler u. a.), fehlte die Kenntnis der ihnen zu grunde liegenden anatomischen Vorgänge, die nicht nur für das Verständnis der röntgenologischen Erscheinungen, sondern auch für das Wesen und die Pathogenese der Gicht von größter Bedeutung sein mußten. Mit der herkömmlichen Lehre von einer „Affinität der Harnsäure zum Knorpelgewebe“ (*Gutzend, Umber* u. a.) steht schon der Befund im Widerspruch, daß sich bei einem so stark zerstörten Knochengewebe am Gelenkende des Knochens ein vollkommen erhaltenes Gelenk und eine erhaltene Knorpelgelenkfläche findet. Es mußte auffallen, daß die im Röntgenbild zutage tretenden Gichtprozesse sich viel mehr auf die Knochen als auf die Gelenkfläche erstrecken. Keine der bisherigen Gichttheorien konnte dafür eine Erklärung geben.

Fig. 169.

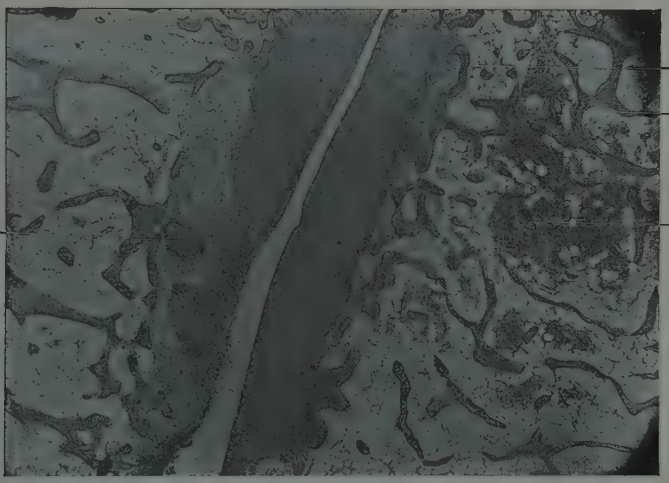
Arthritis urica und gleichzeitig *Heberden*sche Knoten.

Erst durch meine Untersuchungen konnte ich nachweisen, daß, entsprechend einer von mir schon im Jahre 1912 (s. die Abhandlung von *Brugsch* [S. 205] und Zeitschrift für Chemotherapie 1912, Bd. I) ausgesprochenen Hypothese und entgegen den Theorien über Gewebsaffinität, Gewebsschutzeinrichtungen, mechanische Druckwirkung als Ursache des Ausfällens der Harnsäure, dafür lediglich physikalisch-chemische Prinzipien in Betracht kommen und daß die Harnsäure, wie bereits *Bechold* behauptete, nach der

Art des Zustandekommens der Harn- und Gallensteine (*Schade, Lichtwitz*) erfolgt, d. h. daß dabei Kolloide im gleichen Maße beteiligt sind wie die Harnsäure.

Meine Untersuchungen ergaben, daß sich die Tophusbildung im Gelenk daher primär nur im Gelenksaft sowie in jedem saftreichen Gewebe, in der Synovialis, in den Schleimbeuteln, in den Sehnenscheiden, am Periost und endlich im Mark vollzieht. In die festen Gewebssubstanzen, d. h. in das Knorpel- und Knochengewebe, dringt dagegen die Harnsäure nur sekundär

Fig. 170.



Querschnitt durch ein gichtisches Großzehengelenk. Tophi mit Osteomyelitis, rechts Knochenbälkchen noch erhalten, subchondrale Myelitis links. Zerstörung des Knorpels von dem Tophus von der Knorpelknochengrenze her. Knorpel an der Gelenkfläche trotz reichlicher Harnsäureablagerung sehr gut erhalten.

bzw. gemäß ihrem Gehalte an Gelenksaft ein. Wie ich ferner nachweisen konnte, erfolgt die Zerstörung des Knochens und selbst des Knorpels bzw. des Gelenks in der Hauptsache durch die im Knochenmark ausgefallene Harnsäure.

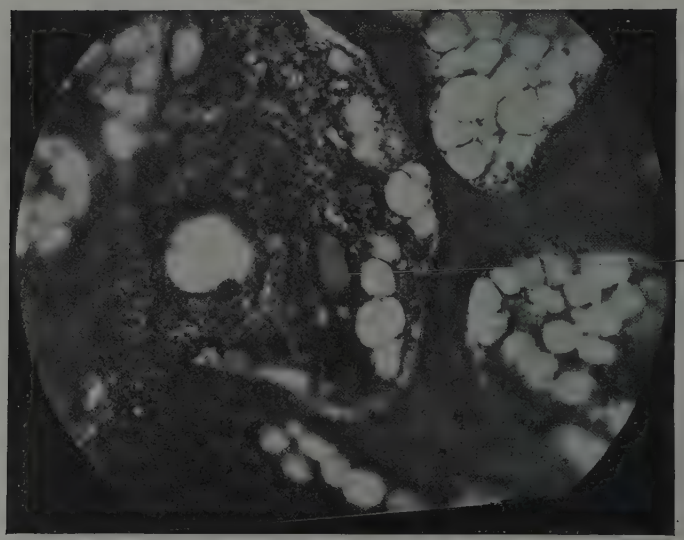
Wie kommt nun diese Zerstörung und die im Röntgenbild in Erscheinung tretenden Veränderungen der Knochen und Gelenke zu stande?

Der Prozeß, welcher durch die Harnsäureablagerung veranlaßt wird, setzt sich zusammen aus einer allgemeinen und einer jedem Gewebe specifisch eigentümlichen Reaktion. Die allgemeine Reaktion besteht in einer Ansammlung der verschiedensten Zellen um die Gichtherde, unter denen namentlich zahlreiche Riesenzellen hervortreten, ferner große Zellen, die Urate in sich aufgenommen

haben (*Littens* „Urophagen"); im lockeren Gewebe finden sich daneben Granulationsbildungen, auch Rundzellenanhäufungen, namentlich an der Randzone der Gelenkflächen. Außerdem stets Gewebsnekrose. Ich verweise hier auch auf die Arbeiten von *His* und *Freudweiler* (s. bei *Brugsch*, S. 200) sowie von *Rosenbach*. Diese allgemeine Reaktion entspricht dem akuten Gichtanfall, der sich ebenfalls im Röntgenbild als ein dichter Schatten in den Weichteilen erkennen läßt.

Diese Reaktion kann nach Ablauf des akuten Anfalles mehr oder weniger oder selbst ganz verschwinden, bei der chronischen Affektion bleibt sie aller-

Fig. 171.



Derselbe Schnitt wie Fig. 170. Stärkere Vergrößerung des oberen Tophus rechts.

dings bestehen und ist als ein sehr dichter, unscharf abgegrenzter Schatten um das befallene Gelenk zu erkennen, sofern die Harnsäureablagerung sich in den Weichteilen des Gelenks vorfindet.

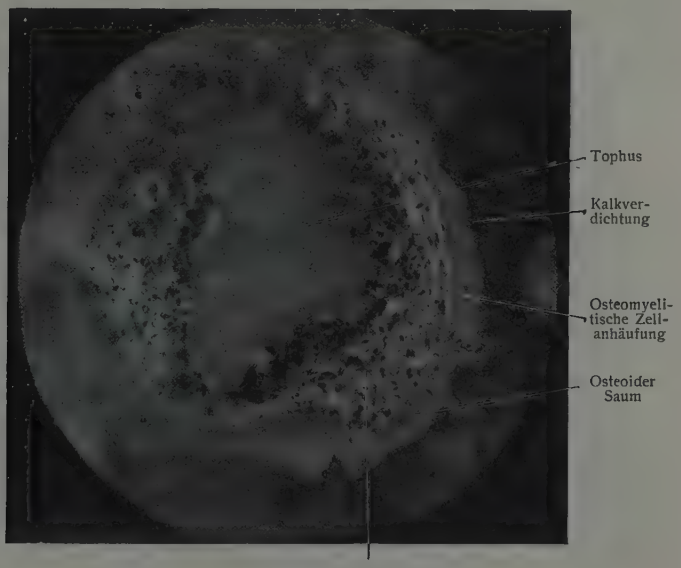
Die in der Marksubstanz ausgefallene Harnsäure verursacht dagegen unter Beteiligung des Endostes fibröse osteomyelitische Prozesse, die zu einer allmählichen Zerstörung der Knochenbälkchen führen. In den Fig. 170 und 171 sehen wir in einem histologischen Schnitt durch ein Gichtgelenk einige Tophi im Knochenmark mit sekundärer Osteomyelitis.

Diese Marktophi sind jeweils Ausgangspunkte für die den röntgenologischen Schattenlücken („Cysten") entsprechenden Knochenzerstörungen. Dabei erkennt man histologisch Vorgänge,

wie wir sie vom normalen Knochenwachstum her kennen: eine reiche Tätigkeit der Osteoplasten und Osteoklasten, Resorption und Apposition, Halisterese, Periostwucherungen, kurz enchondrale und periostale Knochenbildungsprozesse.

An den Knochenbälkchen, in deren Nähe sich ein Tophus deponiert hat, sieht man einen meist recht beträchtlichen osteoiden Saum, eine sog. Carminzone, ganz ähnlich wie bei der Osteomalacie, aber mit dem Unterschied, daß hier nur die dem Tophus zugekehrte Seite des Bälkchens den

Fig. 172.



Tophus in der Nähe eines Knochenbälkchens. Man sieht die dem Tophus zu liegende Partie vom Kalk befreit („osteoider Saum"), in der übrigen Partie des Knochenbälkchens aber eine Kalkverdichtung.

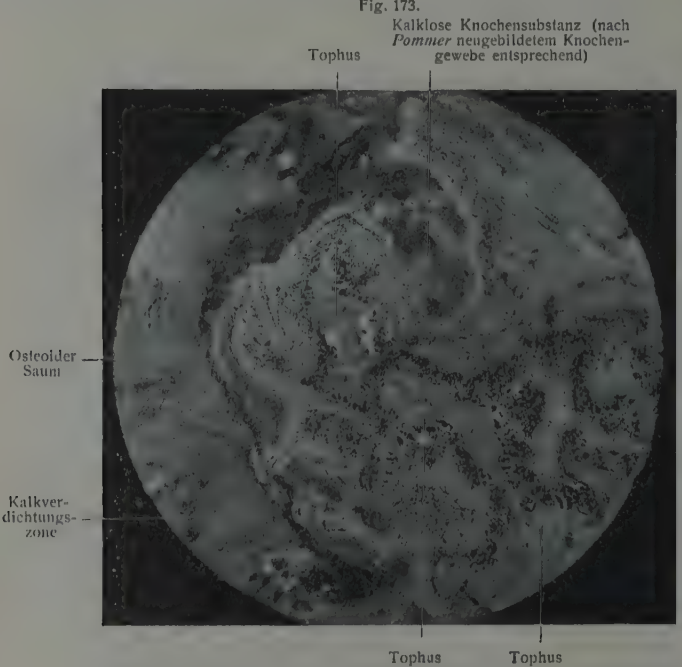
Saum, die andere dagegen noch deutliche und schön angeordnete Lamellen aufweist. Die Entstehung dieses osteoiden Saumes beruht auf einer direkten kalklösende Wirkung der Harnsäure. Man kann sich dies kaum anders vorstellen, wenn man die kalkfreie Zone gerade überall da antrifft, wo Harnsäure in der Nähe von Knochenbälkchen deponiert ist. *Pommer* hält dagegen auf Grund seiner anatomischen Untersuchung diese Zone für neugebildete Knochensubstanz. An dem der Harnsäure abgelegenen Rande ist der Kalk besonders dicht gelagert (s. Fig. 172) (*Pommers* sog. kernig-krümelige Grenzzone).

Wenn im Mark mehrere Tophi zusammenliegen, so findet sich um sie herum eine vollkommen entkalkte Partie, welche von einem dichten Kalksaum

umgeben ist, wie wir dies auf Fig. 173 an dem histologischen Schnitte beobachten können.

Dieser Saum weist mehr oder weniger dichte Schichten von neugebildetem „sklerosierten“ Knochengewebe auf. Auf diese Weise können große Knochenpartien untergehen wie in einem Teich, dessen Rand dann stets eine Kalkverdichtungsschicht bildet, so wie wir es auf dem Röntgenbild dargestellt sehen (s. Fig. 167). Wenn der Entkalkungsprozeß bis zum Rande des Knochens

Fig. 173.



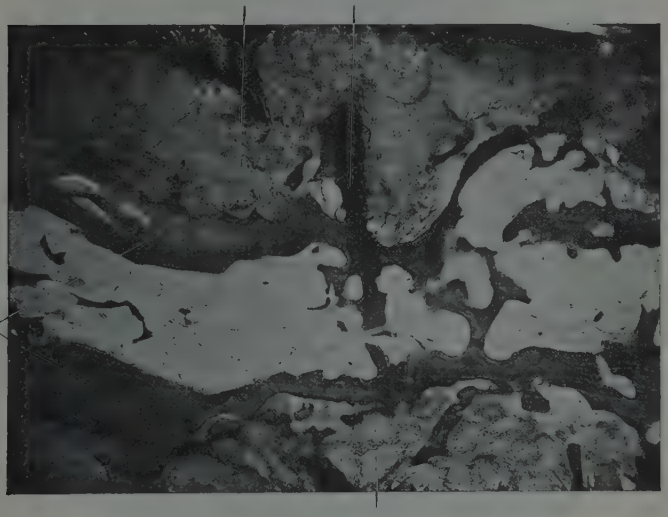
Histologischer Schnitt eines Fingerknochens durch eine der Schattenlücke („Cyste“) entsprechende Partie. Man sieht die entkalkte Partie von einem Kalkverdichtungssaum abgegrenzt.

fortschreitet oder selbst von hier aus seinen Ausgang nimmt, so p r o l i f e r i e r t d a s P e r i o s t und kleidet schließlich die ganze Höhle aus, wie wir es am Mittelfinger der linken Hand auf Fig. 168 beobachten.

Neben dem Zerstörungsprozeß findet jedoch auch ein K n o c h e n a u f b a u statt. Schon im frühen Stadium beobachtet man zahlreiche unterbrochene A p p o s i t i o n s p e r i o d e n und verschiedene Lamellensysteme als Zeichen des Knochenaufbaues. In späteren Prozessen aber, z. B. in schweren Fällen mit vollkommener Zerstörung ganzer Finger, trifft man n e u g e b i l d e t e K n o c h e n b ä l k c h e n an Stellen, wo sie vorher n i c h t vorhanden waren. Einen solchen Fall zeigt uns das Endglied des vierten Fingers der linken Hand auf Fig. 168. Wir beobachten hier auf dem Röntgenbild eine

Ankylose des Gelenks, u. zw. ist hier der Knochenschatten auffallend dunkel gegenüber den übrigen Knochenteilen. Das Knochengewebe muß demnach sehr kalkreich bzw. sehr dicht sein. Betrachten wir den histologischen Schnitt dieses Gelenks (s. Fig. 174), so sehen wir in der Mitte querliegend eine Knorpelscheibe als letzten Rest des Gelenkknorpels zwischen massenhaft abgelagerter Harnsäure bzw. Tophi, die immer von einem Saum von Riesen- und anderen Zellen umgeben sind. Über diese quergelagerte Knorpelscheibe hinweg ziehen in der Längsrichtung außerordentlich kräftige neugebildete Knochenbälkchen. Auf diese Weise

Fig. 174.



kommt bei der Gicht eine knöcherne Ankylose zu stande. Dieses Beispiel zeigt uns übrigens auch, mit welcher Genauigkeit und Deutlichkeit anatomische Prozesse durch das Röntgenbild dargestellt werden können.

Noch schöner zeigt dies ein Vergleich der röntgenologischen und histologischen Darstellung der zweiten Phalanx des kleinen Fingers derselben Hand (s. Fig. 168). Zunächst sehen wir einen sehr starken Kalkschwund in allen Phalangen. In der zweiten Phalanx ist die vordere Partie sehr hell, während die proximale Partie einen dunklen Schatten aufweist. Auf dem durch Fig. 175 dargestellten histologischen Schnitt der ganzen Phalanx sehen wir, daß entsprechend dem Röntgenbild die distale Partie alles Knochengewebe vollkommen zerstört und durch osteoides bzw. Bindegewebe ersetzt ist. Entsprechend den dunklen Schatten im Röntgenbild aber finden wir neben zahl-

reichen großen Uratkugeln in regellosen Haufen angeordnete Kalkherde. Die Zerstörung der Knochenstruktur innerhalb dieses Knochens ist eine vollkommene. Trotzdem ist seine Gestalt, wie wir auf dem Röntgenbilde sehen, normal erhalten. Die Zerstörung des Randes im histologischen Schnitt ist nur eine Folge der Einbettungs- und Schnittechnik. Ich glaube, daß man durch diese überraschende Übereinstimmung des röntgeno-

Fig. 175.

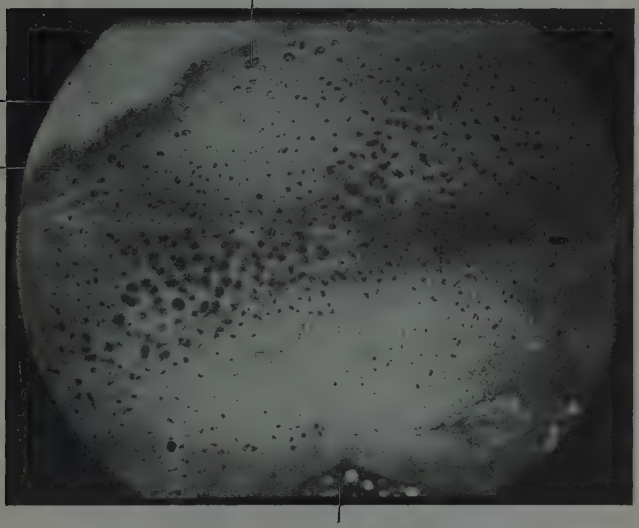
Schnitt durch die zweite Phalanx des kleinen Fingers der linken Hand von Fig. 168 (seitenverkehrt). In der oberen Partie vollkommen entkalktes zerstörtes Knochengewebe. Unten Urat- und Kalkablagerungen.

logischen mit dem histologischen Befund veranlaßt wird, die Röntgenbilder bei der Diagnose der Gelenkerkrankungen sehr genau zu betrachten, und berechtigt ist, ihnen bei der Diagnose die größte Bedeutung beizumessen.

Das Verhalten des Knorpels gegenüber der bei der Gicht ausfallenden Harnsäure ist für die klinische Beurteilung und Diagnose der gichtischen Gelenkveränderungen durch das Röntgenbild ebenfalls von größter Bedeutung. Trotz stärkster Zerstörung des Knochens, wie wir sie z. B. auf

Fig. 167 und 168 (am kleinen Finger) beobachten können, ist das Gelenk selbst vollkommen erhalten. Es besteht keine Ankylose. Wie ich durch meine histologischen Untersuchungen nachweisen konnte, hat das seltene Vorkommen von Ankylosen an den gichtischen Gelenken seinen Grund in der natürlichen Widerstandsfähigkeit des Knorpelgewebes gegenüber der Harnsäure. So sehen wir z. B. an dem histologischen Schnitt des Knorpels eines Claviculargelenks das Gewebe fast in der ganzen Breite des Knorpels sehr gut erhalten (s. Fig. 176);

Fig. 176.

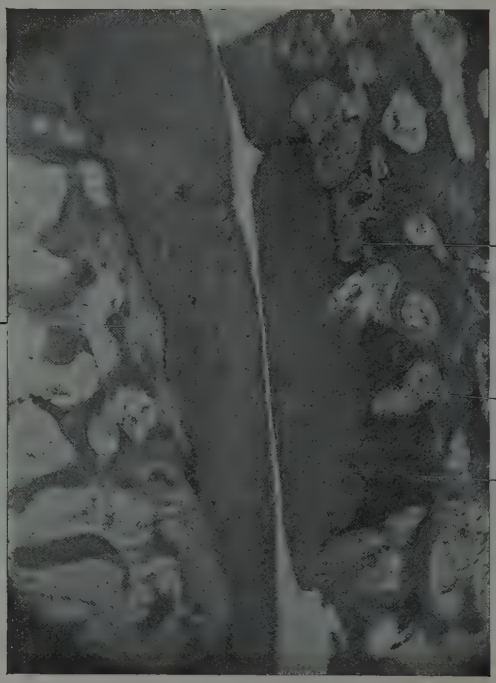


Schnitt durch den Knorpel eines Claviculargelenks, dessen Gelenkfläche mit einer sehr dicken Schicht von Harnsäure bedeckt war.

nur die Zellen der obersten Schicht sind durch Nekrose zerstört. Die nächsten darunterliegenden Zellen zeigen in viele Teile zerfallene Zellkerne, während die Zellen der tiefen Schichten keine Veränderung aufweisen. Makroskopisch war der Gelenkkopf dieses Gelenks mit einer dichten weißen Schicht von Harnsäure bedeckt, die sich mit dem Messer abschaben ließ. Wie ich an Präparaten mit nicht gelöster Harnsäure feststellen konnte, findet sich die Harnsäure ganz vorwiegend in der Synovialis, die eine starke Nekrose aufwies und stellenweise abgehoben war. Diese starke Widerstandsfähigkeit des Knorpels gegen die von der Gelenkfläche her wirkende Harnsäure beruht auf der Unmöglichkeit einer cellulären Wucherung, einer reaktiven Granulation im ruhenden Knorpelgewebe. Dieselbe Widerstandsfähigkeit des Knorpelgewebes an der Gelenkfläche beobachten wir auch an

dem histologischen Längsschnitt in Fig. 177, wo beide Knorpel an Stellen gut erhalten sind, an denen auch in diesem Gelenk die Gelenkfläche reichlich mit Harnsäure bedeckt war. Die Zerstörung des Knorpels bei der Gicht geht demnach nicht von der an der Gelenkfläche abgelagerten Harnsäure, sondern von anderen Prozessen aus. Einerseits kommen dafür im Mark an der Knorpelknochengrenze

Fig. 177.



Schnitt durch ein Großzehengelenk.

ausgefallene Tophi in Betracht (s. Fig. 170). Andererseits verursacht die auf der Gelenkfläche ausgefällte Harnsäure eine reaktive subchondrale Myelitis, wie wir dies auch bei anderen Knorpelläsionen bzw. Gelenkprozessen beobachten können. Der Gelenkknorpel wird also bei der Gicht durch die von der Knorpelknochengrenze nach der Gelenkfläche zugehenden Prozesse zerstört. Bemerkenswert ist, daß durch diese Zerstörungsprozesse, ganz ähnlich wie beim Knochen, Vorgänge ausgelöst werden, wie wir sie beim Wachstum des Knorpels im jugendlichen Alter beobachten. So sehen wir auf Fig. 177 an der Knorpelknochengrenze eine dunkler gefärbte Schicht von Zellen mit großen blasigen

Kernen auftreten, die in bezug auf Lokalisation und Art der Zellen der „Wucherungszone“ durchaus ähnlich ist. Während diese Zone unter normalen Verhältnissen im späteren Alter nur durch eine feine dunklere Linie im Knorpelknochenschnitt angedeutet ist, nimmt sie, wie wir sehen, beim Gichtkranken eine breite Schicht, ja bis zur Hälfte der ganzen Knorpelschicht, ein. Auch diese Erscheinung kann im Röntgenbild zutage treten (s. Fig. 167).

Die hier beschriebenen Veränderungen und ihre röntgenologischen Erscheinungen findet man hauptsächlich an den kleinen Gelenken bzw. kleinen Knochen der Extremitäten (Finger, Zehen, Hand- und Fußgelenkknochen). Die an den größeren Gelenken vorkommenden Gichtprozesse unterscheiden sich jedoch nicht prinzipiell, sondern nur durch eine relativ geringere Intensität von ihnen und treten darum im Röntgenbild nicht so deutlich hervor.

Das Ergebnis meiner Untersuchungen bildet auch einen wertvollen Beitrag zu der Lehre von der Gicht. Immer noch spielen hier die Theorien eine Rolle, die das Ausfällen der Harnsäure in den Gelenken auf eine besondere „histochemische Gewebsaffinität“ zwischen Knorpelsubstanz und Harnsäure, auf die sich ja heute eine besondere Therapie (*Heilners* „Sanarthrit“) aufbaut, oder selbst auf mechanische Bedingungen zurückführen.

Wir haben aber gesehen, daß die Harnsäure weder im Knorpel- noch im Knochengewebe oder deren Zellen, sondern nur in dem saftreichen Gewebe ausfällt. Wir wissen ferner, daß die Harnsäure sich in kolloidem Zustande im Blute befindet, jedenfalls in den kolloiden Aufbau des Serums eingefügt ist. Dafür ist die Zusammensetzung der Tophi aus Harnsäure + einer kolloiden Eiweißmenge ein weiterer Beweis. In einer früheren Abhandlung (s. Zt. f. Chemother. 1912) habe ich unter der falschen Lehre und Voraussetzung, daß die Harnsäure vorwiegend im Knorpelgewebe zur Ausfällung kommt, diesem die Rolle des *Garrod*schen Fadens zugeschrieben. Da wir nun wissen, daß die Harnsäure nur im saftreichen Gewebe und im Gelenksaft selbst ausfällt, gibt uns der Unterschied in dem physikalisch-chemischen bzw. kolloiden Aufbau der Gelenkflüssigkeit gegenüber dem des Serums eine viel erklärlichere Ursache für das Ausfällen der Harnsäure in den Gelenken. Diese Annahme wird durch das Ausfällen der Harnsäure in der Niere und in Exsudaten, wo die Verhältnisse ja ähnlich sind, bestätigt.

Dieser physikalisch-chemische Unterschied gibt uns eine Erklärung, warum die Harnsäurediathese, bei der wir neben der Anreicherung der Harnsäure im Serum auch eine krankhafte physikalisch-chemische Veränderung der Serum- und Gewebskolloide annehmen müssen, sich vorwiegend als eine Gelenkerkrankung geltend macht.

Literatur: *Bechhold* u. *Ziegler,* Vorstudien über Gicht. Biochem. Zt. **1909,** XX, S. 189. — *Drinberg,* Die Gicht im Röntgenbilde. Inaug.-Diss. Berlin **1911.** — *Freudweiler,* Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Gichtknoten. A. f. kl. Med. **1918,** LXIII, S. 266; Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Gichtknoten. A. f. kl. Med. **1901,** LXVIII, S. 155. — *His,* Gicht und Rheumatismus. D. med. Woch. **1909,** Nr. 15, S. 657; Nachtrag zu der Arbeit von Freudweiler. A. f. kl. Med. **1899,** LXV, S. 618. — *Huber,* Ein Fall von Gichthand unter Röntgenscher Beleuchtung. D. med. Woch. **1896,** S. 184; Demonstration des Röntgenogramms eines Gichtanfalls. Berl. kl. Woch. **1906,** S. 309. — *Jakobsohn,* Arthritis urica im Röntgenbilde. Mitt. a. d. Gr. XXVI, S. 531. — *Krebs,* Röntgenbild der Osteoarthritis deformans. F. a. d. Geb. d. Röntg. XXV, H. 4. — *A. Köhler,* Die Gicht im Röntgenbilde. Berl. kl. Woch. **1911,** S 1254. — *F. Lahmeyer,* Purinstoffwechsel bei nichtgichtischen chronischen Arthritiden. Zt. f. kl. Med. **1921,** XCII. — *Munk,* Pathologische Anatomie der Gicht. D. med. Woch. **1919** u. **1920,** S. 204.; Röntgendiagnose innerer Krankheiten. Thieme, Leipzig **1922.** — *Oudin* et *Barthélemy,* Differentialdiagnose zwischen gichtisch und chronisch rheumatischen Gelenkveränderungen mittels Röntgenstrahlen. Ref. D. med. Woch. **1897,** *V,* Nr. 7. — *Potani* u. *Sarbonesco,* Sem. méd. **1894,** 4. — *Rosenbach,* Zur pathologischen Anatomie der Gicht. Virchows A. CLXXIX, S. 359. — *Steinbrink,* Gicht bei Jugendlichen. Inaug.-Diss. Berlin **1920.** — *Wiesel,* Über einen Fall von interessanter Daumenverletzung. F. a. d. Geb. d. Röntg. **1907,** XI, S. 446. — *Wick,* Zur Pathogenese der Gicht. Wien (Moritz Perles) **1911.** — *Ziegler,* Über die subchondralen Veränderungen der Knochen bei Arthritis deformans und über Knochencysten. Virchows A. LXX, S. 582.

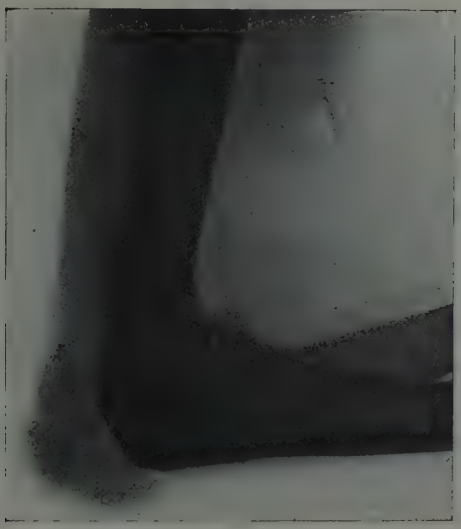
Kalkgicht.

Die Ablagerung von Kalk in den Geweben wurde unter dem Einfluß der *Virchow*schen Lehre im Sinne von „Kalkmetastasen" gedeutet, indem bei Skeleterkrankungen Kalk aus dem Knochengewebe in die Blutbahn aufgenommen und an verschiedenen, durch besondere chemische Bedingungen prädestinierten Stellen (Lunge, Magenschleimhaut, Arterien u. s. w.) wieder ausgeschieden wurden. Diese Lehre wurde namentlich durch Untersuchungen von *Chiari, Hlava, Kischensky* u. a. durch den Nachweis erschüttert, daß Kalkablagerungen häufig auch an anderen Stellen, u. zw. ohne nachweisbare Knochenerkrankungen, vorkommen.

Seit den Studien über den Kalkstoffwechsel und den Kalkhaushalt des Organismus, besonders durch die Bestimmung des Kalkgehaltes im Blute (*Magnus-Levy* u. a.), hat die Frage nach der Ursache und Entstehung der Kalkablagerungen in den Organen eine andere Richtung genommen. *Tanaka, M. B. Schmidt* u. a. konnten durch experimentelle Übersättigung des Blutes beim Hunde Kalkablagerungen in verschiedenen Organen hervorrufen. In diesen Experimenten fand sich der Kalk zwar nicht in der durch ihre chemischen Bedingungen vermeintlich prädestinierten Lunge, sondern vorwiegend in den Gefäßen und in der Muskulatur, besonders, entsprechend den häufigen klinischen Beobachtungen, im Myokard (*Hedinger, Wiechert, Hart* u. a.). Durch diese Experimente ist erwiesen, daß bei Übersättigung des Blutes mit Kalk auch in gesunden Geweben Kalkablagerungen eintreten können. Darin besteht der prinzipielle Unterschied dieser Kalkablagerungen gegenüber der „Verkalkung" nekrotischen Gewebes

(Drüsen, Arterien, Narben, Abscesse u. s. w.; s. die anatomischen Arbeiten von *Lewandowsky, Kischenski* u. a.). *M. B. Schmidt* fand in einem von ihm beobachteten Falle mit zahlreichen Kalkabscheidungen im freien Gefäßlumen „den Kalk in einer jeder Struktur baren, ganz homogenen Substanz abgelagert, die stellenweise die Grenzen des Kalkcylinders etwas überschreitet. Wie in der mikroskopischen Beschreibung ausgeführt wurde, kann man dieses organische Gerüst der Kalkdepots nicht für Thromben halten, sondern es handelt sich offenbar um koaguliertes Eiweiß, das mit dem Kalk ausgefällt worden ist; es erinnert vollkommen an das Eiweißgerüst von Konkrementen

Fig. 178.



Fibrinöses Exsudat mit Kalkablagerung.

der Harn- und Gallenwege“ (s. *Lichtwitz*). *Schmidt* ist darum der Ansicht, daß diese Art von Kalkablagerung nur als Ausdruck der Kalkübersättigung des Blutes, nicht aber als eine Verkalkung dystrophischen Gewebes angesehen werden kann, und begründet daher durch die Parallele sowohl nach der Pathogenese als auch nach der Beschaffenheit der Ablagerungen mit der „Uratgicht“ die Bezeichnung „Kalkgicht“ für diese Prozesse. Wie wir wissen, ist das „Gerüst“ nichts anderes als das Schutzkolloid der im Blute ebenfalls nur im kolloiden Zustand vorhandenen Kalksalze (Calciumtripelphosphat, *Hofmeister*). Das „Ausfällen“ ist ebenfalls ein kolloider Vorgang, bei dem das ganze kolloide System (anorganische + organische Kolloide) in gleicher Weise betroffen werden.

Über die Ursache der Kalkgicht bestehen verschiedene Auffassungen. Wie *Brugsch* und *Schittenhelm* für die Uratgicht, so mißt *M. B. Schmidt* der

chronischen Nephritis eine große kausale Bedeutung bei. Er denkt dabei allerdings nicht an eine Kalkretention infolge Niereninsuffizienz, da ja der Kalk größtenteils durch den Darm ausgeschieden wird, sondern an eine Verdünnung des Blutes (bei Hydrops) und die dadurch bedingte Veränderung der physikalisch-chemischen Phase. Ich glaube nicht, daß diese Theorie kasuistisch gestützt werden kann. *Hart* hält auf Grund seiner Erfahrungen die Nephritis höchstens für ein die Kalkablagerung begünstigendes Moment.

Nach meinen Beobachtungen bei der Röntgendiagnostik der Thoraxorgane gibt es nicht selten Individuen, bei denen man schon im frühen Alter eine große Neigung zu Kalkablagerung in allen Rippenknorpeln

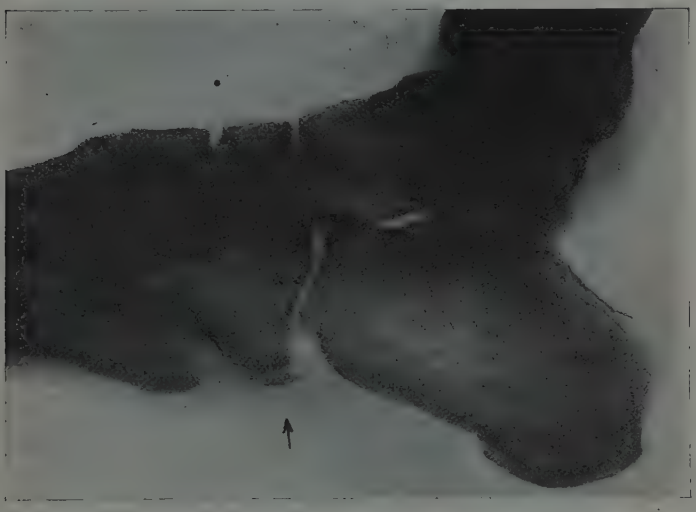
Fig. 179.

Ein Fall von Kalkgicht: Kalkablagerung im Schultergelenk.

feststellen kann, die offenbar eine konstitutionelle Grundlage hat. Es handelt sich meist um jugendliche Lymphatiker, die neben der Rippenverkalkung im Röntgenbild auch noch mehr oder weniger zahlreiche feine Schatten verkalkter Lymphdrüsen als Residuen abgelaufener tuberkulöser (oder auch anderer?) Infektionsprozesse in einer sonst vollkommen gesunden Lunge erkennen lassen (s. *F. Munk*, Grundriß d. ges. R. inn. Krankh., Leipzig 1922, S. 154 f.). Man kann geneigt sein, diese Kalkablagerungstendenz als eine Komponente der Heilkraft des Organismus zu betrachten. In einem ebenda schon in der ersten Auflage erwähnten Falle von sehr starker Aortenerweiterung infolge Mesaortitis beobachtete ich nach einer sehr energischen Schmierkur eine so starke Ablagerung von Kalk in den Muskeln, daß die Züge der Brust- und Rückenmuskulatur durch die Kalkschattenstreifen in ihrem ganzen Verlauf dargestellt und deutlich voneinander zu unterscheiden waren. In einem

von *Holländer* als Kalkgicht beschriebenen Fall eines jungen Mädchens fanden sich große tophusähnliche Kalkablagerungen am Ellenbogen und zwischen den Armmuskeln. Das Mädchen war in den Rütersdorfer Kalkbergen aufgewachsen, welchem Umstand eine ätiologische Bedeutung beigemessen wurde. Von zahlreichen Autoren, wie *Profichet, Staehelin, Wichmann, Dunin, His, Umber* u. a. wurden Fälle von Kalkablagerungen in der Fingerbeere mitgeteilt. Es gibt eben offenbar verschiedene Ursachen für eine Kalkablagerung, die aber immer, selbst beim Ausfallen in nekrotischem Gewebe sowie beim Trauma durch eine physikalisch-chemische Störung im kolloidalen Aufbau

Fig. 180.



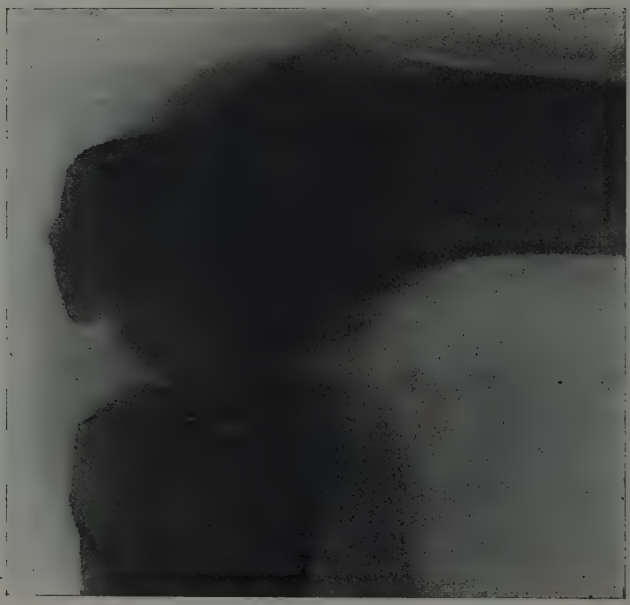
Ein Fall von Kalkgicht: Kalkablagerung im Fußgelenk.

der Säfte ausgelöst wird. Es ist in dieser Hinsicht noch vieles aufzuklären. Während der Korrektur dieser Abhandlung erschien eine Arbeit von *Rabe,* der bei Mäusen durch abwechselnd saure und alkalische kalkreiche Ernährung eine Kalkgicht erzeugen konnte.

An dieser Stelle kann uns die „Kalkgicht“ nur interessieren, soweit sie als Ursache von Gelenkprozessen in Betracht kommt, worauf bisher noch nicht genügend geachtet wurde (*Bergmann* und *Stieda, Neuwirth, Schramsk, Mosbacher* u. a.). Dabei ist allerdings die Frage zu erörtern, ob man jede Kalkablagerung in einem Gelenk oder dessen Umgebung (Schleimbeutel) als „Kalkgicht“ bezeichnen will. Ohne Zweifel kommen an den Gelenken auch Kalkablagerungen im Anschluß an entzündliche Prozesse vor, die man kaum mit einer allgemeinen Kalkübersättigung im Blute in Beziehung bringen kann, wie der folgende Fall zeigt. Bei einer 63jährigen Dame hatte

sich ohne bekannte Ursache (ein kleines Trauma ist nicht ausgeschlossen) allmählich eine weiche Schwellung am Ellenbogen gebildet. Nach jahrelangem schmerzlosen Bestehen waren zuletzt bei Bewegung und beim Anstoßen Schmerzen vorhanden, so daß die fluktuierende Cyste entfernt werden sollte. Röntgenologisch ergab sich ein relativ dunkler, der Größe der Schwellung entsprechender Schatten, in dem deutlich feine, dunklere und hellere Züge und Streifen zu erkennen waren (s. Fig. 178).

Fig. 181.



Ein Fall von Kalkgicht: Kalkablagerung im Kniegelenk. (Fabella?)

Bei der Eröffnung entleerte sich eine sehr zähflüssige, fibrinöse, zusammenhängende Masse, an der makroskopisch eine Durchsetzung von zahlreichen feinen Kalksalzkörnchen zu erkennen war. In diesem Falle dürfte das Ausfällen des Kalkes rein lokal bedingt sein, obgleich sich Störungen des Kalkstoffwechsels in Anbetracht des Alters und der bestehenden Mediaverkalkung der Extremitätenarterien ebenfalls nicht von der Hand weisen lassen.

Dagegen verrät der Fall, von dem die beiden Abbildungen Fig. 179 u. 180 stammen, eine allgemeine Tendenz zu Kalkablagerungen in Gelenken. Diese Bilder lassen in der Schulter, im Knie und unterhalb des Fußgelenks starke Schatten erkennen, die Kalkeinlagerungen oder besser Kalksteinen entsprechen. Ihre scharfe Begrenzung und ihre Lage spricht dafür, daß sie innerhalb oder

um die Gelenkkapsel, vielleicht in Schleimbeuteln gelegen sind. Allerdings dürfte der große Stein in der Schulter doch bereits auch den Gelenkkopf affiziert haben. Der Patient, ein Balte, 47 Jahre, sehr mager, gab an, daß er nach einem überreichlichen Genuß von Schnaps zum ersten Male Schmerzen in der Schulter beobachtet habe, die langsam immer stärker bei jeder Bewegung hervortraten. Mit der Zeit hat er die gleichen Schmerzen in beide Füße, in das linke Knie und in die linke Hüfte bekommen. Am linken Knie konnte ebenfalls ein kleiner Röntgenschatten festgestellt werden, während an den anderen Stellen Kalkschatten nicht aufzufinden waren. Arteriosklerose bestand nicht in erheblichem

Fig. 182.

Kalkgicht. Kalkablagerung in der Sehnenscheide an den Insertionsstellen der Armstreckmuskeln.

Maße. (Patient ist der Beobachtung entgangen.) Bei dem Kalkschatten im Knie könnte es sich auch um eine abnorme Lage eines Sesambeinchens, der sog. Fabella, handeln (*Köhler*).

Bei einem Kollegen konnten wir eine ganz ähnliche Ablagerung im Schultergelenk feststellen, Schmerzen an anderen Stellen bestanden nicht. Sowohl die Gelenksteine als die Beschwerden verschwanden mit der Zeit durch lokale Behandlung und Jodapplikation vollkommen.

Von einem anderen Kollegen stammt das Röntgenbild Fig. 182. Dieser Fall ist mir aus meiner eigenen Beobachtung der für den Begriff der „Kalkgicht" als Gelenkerkrankung charakteristischeste, insofern hier durch Kalkablagerung in den Sehnen und in der Nähe der Gelenke die Bewegungsbeschwerden verursacht sind. Der Kollege ist 56 Jahre alt. In den letzten Jahren

bekam er Zeiten von mehreren Wochen, in denen ihn alle Gelenkbewegungen schmerzten. Es fiel ihm besonders auf, daß der „Rheumatismus" mit Kälteeinfluß u. dgl. gar nichts zu tun hatte, sondern auch in wärmeren Jahreszeiten auftrat. Nach einer etwa zweijährigen Pause waren von neuem wieder sehr heftige Schmerzen in Gelenken und Muskeln aufgetreten. Die Röntgenuntersuchung der Füße, der Knie, des Beckengelenks, der Schulter u. s. w. ergab nun ein auffallend deutliches Hervortreten der Sehnenschatten an den Insertionsstellen, so wie es in dem Röntgenbild des Ellenbogens in Fig. 182 (in der Reproduktion nur sehr undeutlich!) in Erscheinung tritt. Solche Kalkeinlagerungen in die Sehnenansatzstellen kommen ja einzeln häufig vor. In diesem Falle aber lag doch eine allgemeinere Verbreitung und offensichtlich auch eine fast anfallsweise Verstärkung dieser Prozesse vor.

Denselben Befund an den Sehnenansatzstellen der befallenen Gelenke beobachtete ich bei einer 57 Jahre alten Frau. Hier war ein deutliches Knirschen in den Gelenken bei Bewegung zu hören. Es handelte sich um eine Kombination mit fibrösen Prozessen in den Gelenken selbst. Auch in diesem Falle hatte eine Jodbehandlung einen sehr guten und auch anhaltenden Erfolg. Es scheint, daß die Kalkablagerungen wieder vollkommen resorbiert werden können und, da ihre chemische Wirkung im Gewebe jedenfalls nicht so zerstörend ist, wie wir dies bei der Harnsäure beobachtet haben, so kann eine vollkommene Heilung eintreten.

Leider ist bei keinem der beobachteten Fälle die Kalkbestimmung des Blutes bzw. das Studium des Kalkstoffwechsels vorgenommen worden. *Mosbacher* stellte in einem Falle von Kalkgicht durch Vergleichsversuche mit einem Gesunden durch aufeinanderfolgende Perioden einer kalkarmen und kalkreichen Ernährung fest, daß der Kalkspiegel des Blutes bei kalkreicher Ernährung beim Kalkgichtigen mehr ansteigt als beim Normalen (von 0·0257% auf 0·06% gegenüber 0·02428% auf 0·04% CaO).

Auf die Behandlung mit Jod (mittlere Dosen lange Zeit hindurch) und ihre guten Erfolge ist schon hingewiesen.

Literatur: *Aschoff*, Verkalkung. Erg. d. allg. Path. von Lubarsch u. Ostertag. **1902**, 8. Jahrg. — *Bergemann* u. *Stieda*, Über die mit Kalkeinlagerung einhergehende Entzündung des Schulterschleimbeutels. M. med. Woch. **1908**, S. 2699. — *Darier* et *Dor*, Maladie kystique et calcaire des glandes sudoripares. Gaz. hebd. de Méd. et de Chir. **1898**, 13. Nov. — *Derville*, Infiltration calcaire de la peau. J. des Sciences méd. de Lille **1898**, Nr. 39. — *Drücken*, Kalkablagerung unter der Haut. M. med. Woch. **1919**, S. 822. — *Dunin*, Chronische Eiterung an den Fingern mit Ablagerung von kohlensaurem Kalk. Mitt. a. d. Gr. **1905**, XIV, S. 451. — *v. Gaza*, Über Calcinosis interstitialis. M. med. Woch. **1910**, S. 102. — *Hart*, Die Herzmuskelverkalkung. Frankf. Zt. f. Path. **1909**, III. — *Hedinger*, Kalkeinlagerung im Myokard. Verh. d. D. path. Ges. **1907**, XI. — *His*, Der chronische Gelenkrheumatismus. D. Kl. **1907**, XI, S. 269. — *Holländer*, Kalksteingicht. D. med. Woch. **1917**, Nr. 14. — *Kischensky*, Über Kalkablagerung in den Lungen und den Magen. Zbl. f. allg. Path. **1901**, XII, S. 674. — *Lewandowsky*, Über subcutane und periarticuläre Verkalkungen. Virchows A. **1905**, CLXXXI, S. 179 (mit ausführlichem Literaturverzeichnis). — *Lexa*, Variété speziale de calcification dans les tissus. Thèse de Lyon **1899**. — *Lichtwitz*, Über die Bedeutung der Kolloide für die Konkrementbildung und Ver-

kalkung. D. med. Woch. **1910**, S. 704. — *Löwenbach*, Zur Kenntnis der Hautverkalkung. Verh. d. 8. Kongr. d. Deutsch. Dermat. Ges. in Sarajewo. A. f. Derm. u. Syph. **1904**, LXXII, H. 3. — *Marchand*, Demonstration des pathologisch-anatomischen Präparates des von D. v. Gaza besprochenen Falles von Calcinosis interstitialis. M. med. Woch. **1910**, S. 103. — *Magnus-Levy*, Über Gicht. Zbl. f. kl. Med. XXXVI. — *Milian* et *Neveu*, Hygroma calcifié des bourses séreuses prérotuliennes. Société anatomique **1900**, 12. Okt. — *Morel-Lavallée*, Goutte et arthritisme. Revue de thérapeutique **1900**. — *Moosbacher*, Kalkablagerung unter der Haut. M. med. Woch. **1919**, S. 334; D. A. f. kl. Med. CXXVIII. — *Munk*, Grundriß der Röntgendiagnostik. Leipzig **1922**. — *Neuwirth*, Über einen Fall von Tendofasciitis calcinosa chronica. Mitt. a. d. Gr. XVI. — *Öhme*, Über diffuse Sklerose von Haut und Muskeln mit Kalkablagerung. A. f. kl. Med. CVI, S. 256. — *Profiehet*, Sur une variation de concretion phosphatique souscutanée. Thèse de Paris **1900**. — *Rabl*, Kalkgicht. Kl. Woch. **1923**, Nr. 5. — *Renon* et *Dufour*, Dermato-phosphato-fibromatose nodulaire généralisée. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris **1900**, Nr. 24. — *Riehl*, Ein Fall von Verkalkung der Haut (Kalksteine). M. med. Woch. **1902**, S. 164. — *M. B. Schmidt*, Kalkmetastase und Kalkgicht. D. med. Woch. **1913**, S. 59. — *Schramsk*, Kalkgicht. M. med. Woch. **1917**. — *Staehelin*, Kalkablagerung unter der Haut. Verein f. inn. Med. Berlin 20. Juni **1908**; Ref. D. med. Woch. **1908**, Nr. 37. — *v. Tannenhain*, Kalkablagerung im Gewebe u. s. w. Wr. kl. Woch. **1901**. — *Umber*, Kalkeinlagerung in der Fingerbeere. Verein f. inn. Med. Berlin **1917**. — *Wichmann*, Ein Fall von Kalkablagerung unter der Haut. Inaug.-Diss. Berlin **1910**. — *Wiechert*, Paratyphus B mit Herzmuskelverkalkung. Inaug.-Diss. Marburg **1907**. — *Wildbolz*, Über Bildung phosphorsaurer und kohlensaurer Konkremente in Haut und Unterhautgewebe. A. f. Derm. u. Syph. **1904**, LXX, H. 3.

Arthritis exsudativa chronica infectiosa. „Chronischer Gelenkrheumatismus."

Die Ätiologie der akuten Form dieser Erkrankung ist bereits in der Abhandlung von *Weintraud* (Bd. II, 2. Teil) ausführlich besprochen. Sofern die chronische Form die Fortsetzung der akuten Prozesse ist, trifft auch das gleiche ätiologische Moment für beide Formen zu, wenigstens für die im Beginn fieberhaften exsudativen Fälle. Als Ursache dieser Erkrankungen kommt eine Infektion mit „abgeschwächten" Streptokokken in Betracht, die nach experimentellen Versuchen von *F. Meyer, Glaser* u. a. eine besondere Wirkung auf die Gelenke haben, indem sie bei Meerschweinchen und Kaninchen nach einiger Zeit Gelenkschwellungen und Gelenkexsudate erzeugen. Wie bereits erwähnt, nimmt *F. v. Müller* ebenfalls besondere „arthrotrope Bakterien" als ätiologische Noxe an. Zu einem eindeutigen Ergebnis im Sinne eines einheitlichen Virus oder auch für eine Aufklärung der „arthrotropen" Wirkung bekannter Bakterien, die nach klinischen Beobachtungen von Infektionen der Tonsillen u. s. w. ausgehend die Gelenkprozesse hervorrufen, sind die bisherigen Forschungen noch nicht gekommen.

Dies ist auch für die chronisch-infektiöse Arthritis von Bedeutung, indem für die verschiedenen Verlaufsformen und ihren verschiedenen klinischen Charakter in der Ätiologie der Krankheit keine Erklärung zu finden ist. *Weintraud* nimmt schon in Anbetracht des verschiedenen klinischen Charakters des akuten Gelenkrheumatismus das Zusammenwirken von „zwei Komponenten" als bestimmend für das Krankheitsbild an. Deren eine ist

die bakterielle Infektion, deren andere stellt die individuelle Reaktion des Organismus auf diese Infektion dar, eine Art Anaphylaxiereaktion infolge des durch die Infektion hervorgerufenen allergischen Zustandes (s. die weiteren Ausführungen *Weintrauds,* Bd. II, 2. Teil, S. 179 f.). Es läßt sich denken, daß diese Momente für den Charakter und den Verlauf der chronischen Formen in noch stärkerem Maße zur Geltung kommen, ja daß, je länger die Krankheit dauert, um so mehr neue derartige Momente hinzukommen. Neben dem Alter, dem Geschlecht, der Lebensweise und den Lebensbedingungen sind es diese Momente, welche die klinisch bestimmten Typen der chronischen Arthritiden bestimmen. Um für die Abtrennung eine einheitliche Basis zu bekommen, haben wir für die in diesem Abschnitt zu besprechende Form das exsudative und das infektiöse Moment herausgegriffen.

Für die Abtrennung der chronischen von der akuten Form der exsudativ-infektiösen Arthritis kommt weniger ein zeitlicher Maßstab, weniger die Dauer der Krankheit als die Krankheitserscheinungen selbst in Frage. Solange noch Fieber, hitzige entzündliche Schwellungen der Gelenke u. s. w. bestehen, sind alle die Prinzipien der Beurteilung und Behandlung wie im ersten Stadium der Krankheit gültig, auch wenn der Zustand mehrere Monate, selbst jahrelang dauert und schließlich zu einem tödlichen Ende führt. Lediglich die Aussichten auf eine Heilung, die Prognose, werden mit der Dauer dieses Zustandes schlechter. Die Diagnose dieser subakuten Fälle macht keinerlei Schwierigkeiten.

Wir wollen uns daher auf die Stadien der exsudativen Arthritis beschränken, die bereits die fieberhafte Periode überdauert haben und nicht, wie trotz langer Krankheitsdauer die meisten der Fälle, schließlich noch zu einer Heilung gekommen sind. Obgleich in einer großen Zahl, fast in allen schwereren Fällen, von akuter infektiöser Arthritis gleichzeitig eine Endokarditis besteht und in diesem Zusammenhang die meisten Herzfehler entstehen, hört man die Patienten, welche im späteren Alter an den Folgen dieses Herzfehlers wieder in ärztliche Behandlung kommen, relativ selten über Gelenkaffektionen klagen. Die Heilung der Gelenkprozesse ist in diesen häufigen Fällen trotz der Endokarditis wenigstens klinisch vollkommen. Häufig folgt dem Stadium der akuten Schwellungen noch eine monate- und jahrelange Empfindlichkeit der Gelenke gegenüber Witterungseinflüssen ohne besonderen Gelenkbefund. In anderen Fällen treten Rezidive auf, die in ihren Erscheinungen dem Anfangsstadium der Krankheit ähnlich oder gleich sind. Endlich gibt es Fälle, bei denen das Fieber abklingt, ein allgemeines Wohlbefinden sich wieder einstellt, aber trotzdem die Gelenkschwellungen und die Bewegungshemmungen an einzelnen Gelenken zurückbleiben. Das sind die Fälle der eigentlichen „chronischen exsudativen Arthritis", des „sekundär chronischen Gelenkrheumatismus".

Zu diesen gesellen sich dann andere klinisch ganz ähnliche Fälle, bei denen das Anfangsstadium nicht so manifest hervortritt, bei denen es nicht durch hohes Fieber und schwere Störung des Allgemeinbefindens gekennzeichnet, bei denen besonders auch die Endokarditis viel seltener ist, die höchstens subfebrile Temperaturen mit dann und wann auftretenden geringen Steigerungen aufweisen und die darum als „primär chronischer Gelenkrheumatismus" bezeichnet werden. Diese beiden Verlaufsarten stellen das Kontingent der „chronischen Arthritis adhaesiva". Während die Angabe über ein akutes Stadium in der Anamnese ja stets die Krankheit charakterisiert, bereitet die letztere Form, die zudem von vornherein eine Neigung zur Chronizität besitzt, der Diagnose mitunter Schwierigkeiten, je mehr, je länger die Krankheit schon besteht.

Diese Schwierigkeiten beziehen sich allerdings nur auf die bisher übliche Durchführung einer diagnostischen Trennung in eine „sekundär" und eine „primär" chronische Form der Arthritis. Wir werden dieser Trennung nur in dem Bewußtsein folgen, daß es sich bei beiden Formen anatomisch um den gleichen, nämlich um einen exsudativ-entzündlichen Prozeß handelt, der durch Alter und andere konstitutionelle Momente bedingt, das eine Mal mehr exsudativ-serös, das andere Mal mehr exsudativ-fibrinös verläuft und darum die fibrös-adhäsiven, stets chronisch verlaufenden Prozesse zu einem früheren oder späteren Zeitpunkt der Krankheit einsetzen. Freilich mag dafür auch neben den konstitutionellen Momenten der Charakter des Virus maßgebend sein, u. zw. lehrt uns die bereits erwähnte Erfahrung einer häufigen restlosen Heilung der Gelenkprozesse in den schweren, mit Endokarditis verlaufenden Fällen, daß ein starkes Virus mehr seröse, ein schwaches Virus mehr fibrinöse Exsudation verursacht.

Die Betrachtung der verschiedenen Fälle von exsudativer Arthritis wird uns zeigen, daß von der akuten serösen Form bis zu der von vornherein fibrinösen chronischen Form ein unmerklicher Übergang besteht. Die Begriffe einer „exsudativen", „sekundär chronischen" und einer „adhäsiven" „primär chronischen" Arthritis innerhalb dieses Rahmens sind darum ebenso wie die Abtrennung der „akuten" von der chronischen Form immer mehr oder weniger künstlich und willkürlich.

Bevor wir auf die Besprechung dieser Formen eingehen, sei hier noch eine Form kurz angeführt, die wegen der Dauer ihres Verlaufs mitunter zu den chronischen Arthritiden gezählt wird, nach unserem oben geäußerten Trennungsprinzip doch nicht hierher gehört, da fast während der ganzen langen Krankheitsdauer, die meist nur durch den Tod beendet wird, Fieber besteht. Es ist die namentlich bei Kindern vorkommende sog. *Still*sche Form der Arthritis. Die Krankheit beginnt an einem oder mehreren Gelenken, erstreckt sich aber mit der Zeit auf fast alle Gelenke und führt zu einer

Versteifung der Gelenke, zu starker Atrophie der Muskeln, zu Kachexie und endet fast stets spätestens nach 2—3 Jahren mit dem Tod. Als Ausdruck einer Infektion besteht immer eine mehr oder weniger starke Anschwellung der Milz und der Lymphdrüsen sowie geringe Hyperleukocytosis. Das Blutbild zeigt eine Verschiebung nach links. Es ist oft kaum zu verstehen, wie die Kinder monate- und selbst jahrelang die täglichen, mitunter hohen Temperatursteigerungen aushalten können.

Fig. 183 zeigt einen derartigen Kranken, einen Knaben von jetzt 10 Jahren. Vater war vor 9 Jahren in Lungenheilstätte, jetzt keine Erscheinungen von Tuberkulose. Mutter gesund. Keine Geschwister. Brustkind. Mit $3^1/_2$ Jahren im Krankenhaus wegen „skrofulöser Bauchfellentzündung und Wassersucht", wurde geheilt. Mit 5 Jahren wieder im Krankenhaus wegen Gelenkrheumatismus mit Fieber, der aber vollkommen abheilte, so daß er in den folgenden 2 Jahren sich ganz gut entwickelte. Seither hatte er allerdings kleine Drüsen am Halse.

Vor 2 Jahren traten zunächst ohne hohes Fieber wieder Schmerzen in den Gelenken auf und diese wurden dick, zuerst an den Armen, dann auch an den Beinen. Zuerst konnte der Knabe in Tagen einer gewissen Besserung noch das Bett verlassen. Seit $1^1/_2$ Jahren liegt er aber dauernd. Das Fieber läßt manchmal einige Tage nach, dann treten wieder starke Intermissionen auf. Wenn er ruhig liegt, hat er keine Schmerzen, diese treten jedoch bei jeder Bewegung auf. Appetit ist in fieberfreien Tagen gut.

Status: Äußere Erscheinungen und Gelenke siehe Bild. Nur die Fingergelenke sind relativ beweglich, alle anderen Gelenke jedoch mit starken Schmerzen in geringem Maße. Am Halse eine vereinzelte Drüsenschwellung, ebenso in der linken Leistengegend.

Herz: Töne rein, Größe normal.

Lunge: auch röntgenologisch ohne Befund.

Milz: vergrößert, nicht deutlich palpabel, stark druckempfindlich.

Andere Organe ohne Befund.

Blut: Erythrocyten 2·7 Millionen.

Leukocyten 8000.

Stabkernige Neutrophile 3%.

Segmentkernige Neutrophile 55%.

Eosinophile Neutrophile 1%.

Monocyten 8%.

Lymphocyten 33%.

Pirquet negativ, keinerlei Anzeichen von Tuberkulose.

In der nunmehr einjährigen Beobachtungszeit im Krankenhaus Paul-Gerhardt-Stift hat sich trotz der fast täglichen hohen Temperatursteigerungen (38 bis 39° C mit kurzen Remissionen), aber auch trotz aller nur erdenklichen therapeutischen Maßnahmen der Zustand kaum verändert.

Das Röntgenbild zeigte in diesem Falle noch vollkommen erhaltene Gelenke und lediglich eine leichte Verdunklung in der Gegend

des Gelenks bei einem Verschwommensein der Knochenkonturen und der Knochenstruktur als charakteristischen röntgenologischen Ausdruck eines geringen Exsudats.

Fig. 183.

Arthritis exsudativa infectiosa febrilis (chronica) = *Still*sche Arthritis.

Die Therapie ist bei dieser Form leider meist vollkommen machtlos. Obgleich das Virus offenbar einen relativ geringen toxischen Charakter hat, denn sonst könnten die Patienten die fast täglich neue Invasion nicht so erstaunlich lange Zeit aushalten, trotzt es allen medikamentösen Heilungsversuchen, wie Salicyl, Collargol, Argoflavin, Arsen u. s. w. Ebenso aber auch allen Formen einer immunisatorischen Therapie, wie Sera, Vaccinen, oder der Proteinkörpertherapie in allen Formen bis zum Ponndorf. Nur selten übersteht ein Patient die Krankheit, so daß er schließlich für lokale und orthopädische Behandlung noch in Frage kommt.

Die Ätiologie dieser Krankheit ist noch unklar, die Familiengeschichte in den betreffenden Fällen fast ohne Bedeutung. Meist führen interkurrente Krankheiten zum Tode. In den obduzierten Fällen konnten namentlich Beziehungen zur Tuberkulose nicht festgestellt werden. Es fand sich keine Endokarditis, dagegen einigemal Adhäsionen am Perikard und an der Pleura. An den Gelenken bemerkt man nur eine Verdickung der Kapsel und der Sehnen, während die Knorpel und knöchernen Gelenkteile trotz einer langen Dauer der Prozesse keine Veränderungen aufweisen.

Still beobachtete dieses Krankheitsbild in 12 Fällen, nach ihm berichteten noch *Weber, Whole, Poynton, Hingston* und *Newlin* über Beobachtungen einzelner Fälle in England. Fast gleichzeitig mit *Still* geben *Chauffard* und *Ramon* nicht nur eine klinische, sondern auch eine genaue anatomische Beschreibung derartiger Fälle. In Deutschland liegen nur wenige Publikationen über diese Erkrankung vor, u. zw. von *Stock* (Diss. Kiel 1904), von *Koeppe* (Jahrb. f. Kind. LXXVI) und von *Piske* (Med. Kl. 1913, Nr. 48). Die Krankheit dürfte in Deutschland selten sein. Von *Pollitzer* (Med. Kl. 1914, Nr. 39) wird, wie auch von *Piske* die Frage einer Zusammengehörigkeit dieser Form mit der von *Poncet* beschriebenen Arthritis ventiliert. *Pollitzer* verweist besonders auf die

von *Chauffard* und *Ramon* in ihren Fällen durchgeführten histologischen Untersuchungen, welche die sichere Abtrennung des *Still-Chauffard*schen Typus der Gelenkerkrankung von den tuberkulösen Formen ermöglichten.

a) Sekundär chronische Form = Fälle mit schwerem Anfangsstadium.

Die einfachste Form der chronischen infektiösen Arthritis bilden diejenigen Fälle, bei denen der akute Prozeß sich an den meisten Gelenken zurückbildet, während an einem oder dem anderen noch Schwellung und Bewegungshemmung fortdauern. An diesen Gelenken tritt meist eine Atrophie der an dem Gelenk beteiligten Muskeln auf. Es besteht dabei entweder ein deutlich palpables Exsudat weiter, das

Fig. 184.

Arthritis exsudativa chronica („secundaria").

oft erst nach Monaten oder Jahren allmählich resorbiert wird, so daß das Gelenk schließlich wieder gebrauchsfähig wird, oder aber die Gelenkschwellung ist massiv, das Gelenk völlig unbeweglich und der Prozeß kommt praktisch mit einer völligen Ankylose des Gelenks zum Stillstand. Im letzteren Falle vollzieht sich anatomisch zunächst eine bindegewebige Umwandlung des ursprünglichen Ergusses sowie selbst des Knorpelgewebes, das schließlich an beiden Gelenkköpfen durch starres Bindegewebe und selbst durch neugebildetes Knochengewebe ersetzt werden kann.

Die Prognose und der Erfolg einer Behandlung sind naturgemäß abhängig von dem Charakter des chronischen Prozesses, indem bei einfachem Exsudat eine mindestens relative Herstellung der Gelenkbewegung zu erwarten ist, bei starker Bindegewebsbildung dagegen nicht. Durch die pathologische Anatomie wissen wir, daß das Endstadium einer chronisch-entzündlichen Arthritis stets

eine Vascularisierung und Umwandlung des Knorpelgewebes in Bindegewebe aufweist. Klinisch aber zeigt sich doch auch in diesen Fällen von chronischer exsudativer Arthritis ein Unterschied, indem die einen von vornherein eine gewisse Neigung zu reichlicher Fibrinablagerung mit rascher Bindegewebsneubildung und Ankylosierung aufweisen, bei anderen aber

Fig. 185.

Rechtes Knie von Fig. 184. Die Patella ist etwas abgehoben, man sieht den Schatten des serösen Exsudats.

wieder sehr lange Zeit lediglich ein seröses Exsudat besteht, ohne Neigung zu Proliferation.

Dieser prognostisch wichtige Unterschied ist röntgenologisch leicht zu treffen, wie uns die folgenden Bilder (Fig. 184, 185) zeigen. Sie stammen von einem 37 Jahre alten Patienten, der vor 4 Jahren im Kriege zum erstenmal an Gelenkrheumatismus erkrankt und nach 5monatigem Krankenhausaufenthalt wieder geheilt war. Er hatte damals einige Tage Fieber und alle größeren Gelenke, auch die Handgelenke, waren geschwollen. Seither hatte er häufig Gelenkschmerzen, konnte aber arbeiten. Vor 2 Jahren mußte er wieder 3 Monate liegen, hatte kein Fieber. Seit 9 Monaten zeigte sich wieder eine Schwellung im rechten Knie, die jetzt vor 3 Wochen stark zunahm. Seit einem Jahre arbeitet er

nur noch im Hause als Portier, da er nicht mehr gut gehen konnte (poliklinischer Fall). Herz: Töne rein, Grenze normal; rechtes Knie (s. Fig. 184) deutliche Fluktuation, Bewegungen schmerzhaft, jedoch möglich.

Betrachten wir auf Fig. 185 die dem rechten Knie entsprechende Röntgenaufnahme, so sehen wir die Patella etwas abgehoben (schwimmend), die Konturen der Gelenkknorpel vollkommen erhalten, im Gelenk und auch in der Kniekehle den Schatten des Exsudats angedeutet. An der Tuberositas tibiae sind starke Schattenaussparungen, die aber nicht mit Sicherheit als pathologisch betrachtet werden dürfen (s. *A. Köhler,* Grenzen des Normalen und Pathologischen im Röntgenbilde, Hamburg 1920).

Wir erkennen mittels des Röntgenbildes, daß es sich trotz der langen Dauer der Krankheit um einen rein serös exsudativen Prozeß handelt, bei dem das Gelenk selbst noch keine Zerstörung aufweist. Auf der Platte selbst sind diese Erscheinungen, wie stets, viel deutlicher als auf der besten Reproduktion zu sehen.

Ein anderes Bild (Fig. 186) zeigt uns das Knie einer 34jährigen Patientin, die vor 2 Jahren mit hohem Fieber und Schmerzen in den Gelenken erkrankte. Es bestanden damals zuerst starke Schwellungen der Hand- und Fußgelenke, denen sich nacheinander Schwellungen an den Schultern und Kniegelenken, an einzelnen Fingern und selbst am Kiefergelenk von Woche zu Woche zugesellten. Das Fieber ließ etwa nach einem Vierteljahre ganz nach und die Gelenke waren bis auf das linke Handgelenk und beide Kniegelenke wieder beweglich und schmerzfrei. Während sich das Handgelenk besserte, wurden die Knie immer steifer, so daß sie schließlich nicht mehr gestreckt werden konnten. In diesem Zustand befindet sich Patientin jetzt etwa $2^1/_2$ Jahre. Fieber war nur noch bei einer Erkältung kurze Zeit aufgetreten. Die Beine wurden immer dünner, sie magerte auch im ganzen ab. In einem geeigneten Stuhle konnte sie in den letzten Monaten sitzen und Handarbeiten machen, bis sie durch einen Sturz auf das linke Knie eine starke Schwellung mit großen Schmerzen bekam.

Patientin in schlechtem Ernährungszustand, besonders auch die Extremitätenmuskeln schwach ausgebildet (atrophisch). Herz: Töne rein, Grenzen normal, Puls 70; Urin: frei von Albumen und Saccharum. Gonorrhöe nicht nachweisbar. Gelenke teilweise druckempfindlich. Linkes Knie stark gerötet, geschwollen und sehr druckempfindlich; rechtes Knie: gespannte Haut von normaler Farbe, nicht gerötet, nicht erhitzt. Beide Knie stehen in einem Winkel von ca. 130°, spontane Bewegung kaum möglich, später selbst in der Narkose die Streckung des rechten (nicht verletzten) Knies nicht möglich, während das gestoßene linke Knie annähernd zu strecken war. Nach kurzer Zeit wieder Status quo ante.

Auf dem Röntgenbild des rechten Knies sehen wir einen starken Schatten, welcher das ganze Gelenk ausfüllt, ferner läßt sich eine bindegewebige Ankylose erkennen. Die Patientin wurde ein halbes Jahr später an beiden Knien operiert (Ankylose in Streckstellung). In beiden Knien fand sich von

Fibrinablagerungen ausgehende starke Bindegewebsneubildung, Umwandlung des Knorpels in Bindegewebe mit Kalkeinlagerungen bzw. Bildung von unregelmäßigem Knochengewebe.

Hier lag demnach nicht nur eine einfache serös-exsudative Arthritis, sondern eine fibrös-ankylosierende Arthritis vor. Bei beiden Fällen begann die Krankheit mit einem akuten fieberhaften Stadium, ihre Krankheitsdauer ist annähernd gleich lang, es ist demnach der Charakter des Prozesses, der den Verlauf, die Prognose und auch

Fig. 186.

Arthritis exsudativa chronica. Das fibrinöse Exsudat ist in bindegewebiger Umwandlung begriffen, daher der dichte Schatten.

die Behandlung bestimmt, in dem bei dem letzteren eine Neigung zu Bindegewebsbildung und zur Fixierung des Gelenkes bestand, bei dem ersteren nicht. In der Abhandlung von *Pribram* finden sich S. 114 f. zwei dem unseren ähnliche Fälle; beim ersteren sieht man eine fibröse Ankylosierung der Fingergelenke, beim andern des Kniegelenks in den beigegebenen Röntgenbildern.

Fassen wir zusammen: Die anatomischen Untersuchungen zeigen, daß jede chronische exsudativ-entzündliche Arthritis schließlich durch eine bindegewebige Umwandlung des Knorpels zur Zerstörung des Gelenkes führen kann. Klinisch aber ist es von größter Bedeutung,

im einzelnen Falle festzustellen, ob eine Neigung zu einer relativ frühzeitigen Bindegewebsneubildung besteht oder nicht; eine Möglichkeit für diese Beurteilung gibt uns das Röntgenbild. Wichtig ist diese Feststellung namentlich auch für die orthopädische Therapie.

Nächst diesen einigermaßen typischen Beispielen von Ausgängen der chronisch-exsudativen Arthritis kennen wir eine namentlich bei jüngeren Kranken vorkommende schwere progressive Verlaufsform, die sich durch ein Befallensein zahlreicher oder fast aller Gelenke oder durch immer wiederkehrende Rezidive auszeichnet. Nach einer Periode mit mehr oder weniger hohem Fieber besteht nach monate- oder jahrelangem Krankenlager höchstens dann und wann subfebrile Temperatur. Trotzdem bleiben die Gelenke geschwollen, gespannt und schmerzhaft, immer zahlreichere Gelenke werden immer mehr unbeweglich und diese Patienten befinden sich in einer vollkommen hilflosen Lage, zumal ihnen das Liegen infolge der Atrophie der Muskeln und der allgemeinen Abmagerung große Beschwerden und Schmerzen bereitet. Auch in diesen Fällen sind im allgemeinen keine größeren Exsudate zu tasten, die Gelenke sind verdickt, jedoch meist derbe, mit geringer oder ohne deutliche Fluktuation und stehen häufig in Beugestellung. Die Finger können hyperextendiert sein oder sie bilden die bekannte Krallenhand (s. Fig. 187) oder es finden sich Subluxationen, Überstreckungen u. s. w. verschiedener Art. In diesen Fällen sind dann auch meist die Sehnen beteiligt und weisen Verdickungen auf.

Der folgende Fall einer 28jährigen Gartenbauschülerin möge diesen Verlauf illustrieren. Aus der Vorgeschichte ist nichts Nennenswertes zu erwähnen. Mit 19 Jahren bekam sie mitten im Sommer eine „Grippe", an der sie 8 Tage krank lag. Als sie schon wieder aufstehen wollte, traten eines Morgens starke Schmerzen im Schultergelenk auf und auch wieder Fieber. Sie lag dann 6 Monate und Schmerzen und Schwellungen zogen von einem Gelenk in das andere. Es kam dann eine Zeit, in der sie wieder gehen und selbst Handarbeiten als Modistin machen konnte. Sie hatte aber immer bei jedem Witterungsumschlag (im Sommer sogar mehr als im Winter) Schmerzen in allen Gelenken und namentlich die Schultern und Handgelenke wurden immer steif. 3 Jahre später bekam sie von neuem Fieber und wieder begannen die Gelenke zu schwellen und zu schmerzen. Damals lag sie $1^1/_2$ Jahre im Krankenhaus, wurde mit Salicyl und allen möglichen Medizinen behandelt. Eine Kur von 9 Wochen in Polzin brachte wesentliche Besserung. Sie wiederholte diese 3 Jahre lang und konnte leidlich gehen und selbst arbeiten, bis vor 2 Jahren von neuem eine Brustfellentzündung kam, bei der auch wieder die Gelenke anschwollen. Von da an blieben die Finger steif, auch die Schultern, so daß sie zeitweise gar nicht essen konnte. Sie bekam dann Einspritzungen mit Schwefel, die anfangs gut halfen, später aber nichts mehr nützten. Die Gelenke wurden immer steifer und die Finger blieben immer gebeugt und steif. Sie magerte nach dieser Kur sehr ab. Nach der Brustfell-

entzündung konnte sie auch nicht mehr gehen, da die Knie steif geworden waren. Seither liegt sie dauernd im Bett. Schmerzen sind nicht erheblich, wenn sie ruhig liegt. Sie leidet viel an Schlaflosigkeit und Herzklopfen.

Herz: klein, Mitralkonfiguration, systolisches Geräusch, jedoch keine starke Akzentuierung des zweiten Pulmonaltons (Mitralinsuffizienz?).

Puls 108, klein, reich.

Lunge: links Pleuraschwarte, im übrigen ohne Befund.

Gelenke: Die sehr abgemagerte Patientin zeigt eine allgemeine Atrophie aller Extremitätenmuskeln. Schultergelenke beider-

Fig. 187.

Arthritis adhaesiva chronica als Endstadium einer Arthritis exsudativa acuta. Krallenhand. Deviationen und Subluxationen der Gelenke. Starke Atrophie der Knochen.

seits verdickt und wenig beweglich, ebenso Knie- und Fußgelenke. Hände siehe Fig. 187. Nur in den Knien ist geringe Fluktuation festzustellen. Nach Angabe der Patientin waren überhaupt nie Flüssigkeitsergüsse in den Gelenken.

Im Röntgenbild sieht man zunächst eine auffallende Atrophie aller Knochen. Während die Röhrenknochen lediglich eine Verdünnung bei gut erhaltener, eher dichtere Schatten gebender Knochensubstanz (Compacta) aufweisen, sehen wir an den Handgelenkknochen eine Rarefikation des Kalkes, ebenso an einzelnen Ankylosen bildenden Gelenkenden. Hier ist offenbar das Knochengewebe durch Bindegewebe ersetzt. Charakteristisch sind ferner die Subluxationen. *F. Kraus* bezeichnet in seinen Vorlesungen schon seit Jahren das eigenartige Verhalten der Knochen (Atrophie bei Verdickung der Compacta) als charakteristische Erscheinung der chronischen infektiösen Arthritis.

Hier haben wir die schwerste Form der aus einem akuten Stadium hervorgehenden chronischen exsudativen Arthritis, wie sie relativ selten, hauptsächlich im jugendlichen Alter, vorkommt. Es ist bemerkenswert, daß auch bei dieser Krankheit starke Exsudate fehlten und wohl der fibrinöse Charakter der entzündlichen Prozesse den schweren Verlauf bedingte, ebenso wie wir dies auch von der Perikarditis her kennen. Die Pleuraschwarte ist ein weiterer Ausdruck für die individuelle Eigentümlichkeit des Organismus, vorwiegend fibrinöse Exsudate zu bilden.

In diesem Falle hatte die Proteinkörpertherapie einen sichtlich günstigen Einfluß, konnte aber bei der langen Dauer der Krankheit und den vorgeschrittenen Prozessen naturgemäß keinen wesentlichen Heilerfolg erzielen.

b) Primär chronische Form = Fälle ohne schweres Anfangsstadium.

Wie schon hervorgehoben wurde, sind unter den chronisch verlaufenden Arthritiden die in jugendlichem Alter auftretenden Fälle mit schwerem akuten Stadium, mit anfangs reichlichen serösen Exsudaten, mit Endokarditis und nachfolgenden Klappenfehlern bei weitem nicht so häufig wie die mit leichteren Anfangserscheinungen und allmählichem Beginn.

Diese letzteren Fälle kommen meist im späteren Alter vor, können aber in ihren äußeren Erscheinungen in bezug auf die Gelenke den ersteren Fällen mitunter durchaus ähnlich sein. Es ist kein Zweifel, daß sie alle infektiöse Ätiologie haben. Häufig tritt die Krankheit im unmittelbaren Anschluß oder kurze Zeit nach einem Wochenbett, häufig aber auch ohne bestimmte Ursache auf.

Zunächst ein Fall mit leichtem Beginn und trotzdem serös-exsudativem Charakter, der für unsere später zu besprechende Auffassung der Prozesse bei der „Rheumatoid Arthritis" bzw. der „Arthritis pauperum" von Bedeutung ist.

Frl. Br., 38 Jahre. Aufgenommen am 24. Jänner 1919. Vater gestorben an Gehirnschlag, Mutter gesund. Zwei Brüder leiden angeblich an Rheumatismus.

Von Kinderkrankheiten nichts bekannt. Menses mit 12 Jahren stets regelmäßig, nur im Kriege von Juni 1917 bis August 1918 ausgeblieben.

1905 Leistenbruch operiert, 1909 litt sie an Erregungszuständen nervöser Art und Augenflimmern, sonst nie krank.

Im Mai 1916 bekam Pat. ohne Fieber oder sonstige Beschwerden Schmerzen im rechten Zeigefingergelenk, die dann auch das linke und rechte Fußgelenk nacheinander ergriffen.

Nach vorübergehender Besserung kam es angeblich durch eine Erkältung im April 1917 zu einer Verschlimmerung; es waren auch die Arm- und Kniegelenke betroffen und darnach fast alle übrigen Gelenke, so daß Pat. seitdem unter dauernden, wechselnden Schmerzen in allen Gelenken der Gliedmaßen litt. Die betreffenden Gelenke waren gerötet und geschwollen, ihre Bewegungsfähigkeit nahm ab, am meisten die der Kniegelenke, so daß ihr seit einem Jahre das Gehen unmöglich ist.

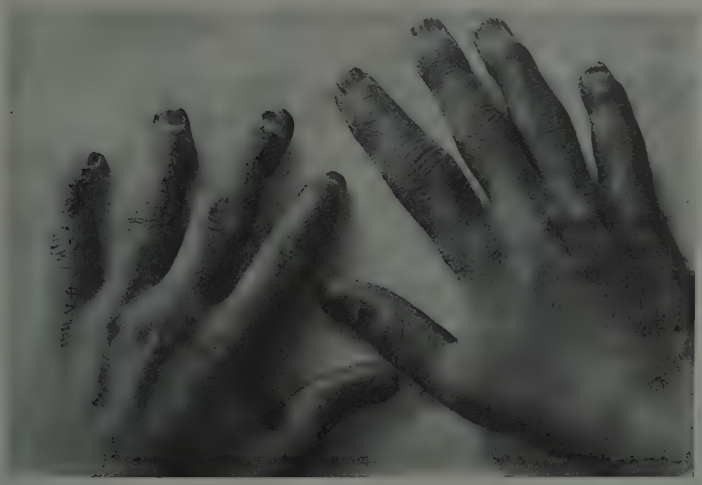
Befund: Mittelgroße Pat. von kräftigem Knochenbau. Fettpolster gering und Muskulatur der Gliedmaßen auffallend atrophisch. Aktion: Rückenlage mit gebeugten Knien. Keine Ödeme, keine Exantheme.

Halsorgane: Tonsille o. B.; Schleimhaut der hinteren Rachenwand aufgelockert und gerötet.

Herz: Dämpfung rechts linker Sternalrand, links Mamillarlinie, oben Körper der 4. Rippe; Spitzenstoß im 5. Zwischenrippenraum etwas verbreitert, bis zur Brustwarzenlinie schwach fühlbar und tastbar. Herztöne rein. Puls 80, regelmäßig, von guter Füllung und Spannung. Arterienrohr nicht verhärtet.

Gelenke: Beide Ellenbogengelenke sind versteift; Streckung nur bis zu einem Winkel von ca. 120° möglich. Schultergelenke sind gut beweglich. Beide Handgelenke sind

Fig. 188.



Hände bei Arthritis exsudativa chronica.

geschwollen und wenig beweglich (rechts 17 *cm*, links 18 *cm*). Die rechten Mittelhandfingergelenke II—IV sind durch Flüssigkeitsansammlung stark aufgetrieben (Umfang rechts 21 *cm* zu links 18·5 *cm*); Beweglichkeit ist vorhanden. Hüftgelenke sind intakt. Beide Kniegelenke sind stark aufgetrieben und deformiert; Fluktuation nachweisbar; Beugung ist möglich, doch keine vollkommene Streckung (rechter Knieumfang, Mitte der Patella, links 40 *cm*, rechts 37 *cm*). Rechtes Fußgelenk ist (nach einer früheren Distorsion) deformiert. Im linken Fußgelenk ist Flüssigkeit nachzuweisen. Beide Gelenkkapseln der Fußgelenke sind schlaff.

Entsprechend den in der Krankengeschichte beschriebenen und auf der Photographie (Fig. 188) sichtbaren Schwellungen und Deformitäten der Hände erkennen wir auf dem Röntgenbild (Fig. 189) an allen Interphalangealgelenken beträchtliche, wenig scharf begrenzte Schatten, die dem entzündlich verdickten Gewebe bzw. den Exsudaten entsprechen. Besonders an den stark geschwollenen Metatarsal-

Phalangealgelenken sämtlicher Finger der rechten Hand (s. auch Fig. 188) ist der Exsudatschatten sehr deutlich zu erkennen, während die Knochenkonturen an diesen Stellen nur undeutlich hervortreten. Die Größe und undeutliche Begrenzung der Schatten sind besonders für die Unterscheidung von den Schatten der hyperplastischen Kapsel bei der noch folgenden Arthritis sicca charakteristische Merkmale der exsudativen

Fig. 189.

Arthritis exsudativa chronica (sekundär chronische Form). Exsudate und beginnende Ankylosen an den Hand-Metakarpal- und Interphalangealgelenken.

Form. Am Metacarpus des rechten Zeigefingers ist etwa an der Ansatzstelle des Gelenkknorpels eine Knochenaufweichung vorhanden, im übrigen sind die Knochen selbst gut erhalten, ebenso die Gelenke bis auf den 4. und 5. Finger der rechten Hand, wo man bereits Ankylosen findet. Auch an den Handgelenken (besonders links) erkennt man unscharf umrissene Schattenverdichtungen um das Gelenk und außerdem sind die Schatten der einzelnen Handgelenkknochen (in der Reproduktion nicht zu erkennen) nicht so scharf abgegrenzt wie in einem normalen Gelenk. Auf dem Röntgenbild des Fußgelenks (von oben nach unten aufgenommen, Fig. 191) kommt dieses bei der Anwesenheit eines Exsudats charakteristische Verschwommensein der

Gelenkteile noch besser zum Ausdruck. Ich muß hier wiederum bemerken, daß selbst die besten Reproduktionen keine Vorstellung davon geben, wie klar und eindeutig derartige Veränderungen auf der Röntgenplatte zu erkennen sind.

Während in diesem Falle, dessen Beispiel sich noch durch eine große Anzahl anderer für diese Verlaufsart der chronischen Arthritis charakteristischer vermehren ließe, die serösen Exsudate schon frühzeitig und während des ganzen Verlaufes eine bedeutende Rolle spielen, gibt es zahlreiche Fälle, bei denen nur zu einer bestimmten Zeit, etwa bald nach dem Beginn, Exsudation auftritt, während des weiteren Verlaufs aber trotz fortdauernder und sogar fortschreitender Gelenkprozesse nicht mehr auffallend in Erscheinung kommt. Endlich beobachtet man Fälle von langsam beginnender chronischer Arthritis, bei denen überhaupt nie seröse Exsudate in den Gelenken nachzuweisen sind.

Bei der Feststellung von flüssigen Exsudaten zur Charakterisierung einer chronischen Arthritis muß man allerdings berücksichtigen, daß die Bildung eines Exsudates quasi die natürliche Reaktion auch auf jeden mechanischen Reiz (Trauma, Überanstrengung u. s. w.) ist. Es kann darum sehr leicht sein, daß eine endogene oder infektiöse Gelenkerkrankung an sich nicht zur Exsudatbildung in den Gelenken führt, wohl aber zu einer Bewegungsbeschränkung, die für sich wieder Ursache eines mechanischen Reizes bei forcierter Bewegung oder bei einem Stoß u. dgl. wird und auf diese Weise eine sekundäre exsudative Entzündung hinzukommt. Dies kann an einzelnen oder selbst mehreren Gelenken vorkommen. Man darf darum klinisch eine Unterscheidung einer exsudativen und einer trockenen chronischen Arthritis nur in der Betrachtung des ganzen Krankheitsbildes treffen. Zu dieser Unterscheidung finden wir wieder eine außerordentliche Unterstützung durch die Röntgenographie der Gelenke. Man überblickt dabei nicht nur die fortgeschrittenen, sondern auch die Anfangsprozesse, die der äußeren Untersuchung oft noch nicht gut zugänglich sind.

Jaccoud hat mit Recht auf die Bedeutung der Neigung zur Bindegewebsbildung bei den Gelenkprozessen hingewiesen und eine Form von „Rhumatisme fibreux“ aufgestellt. Dieser Form dürfte der zu Fig. 187 gehörige Fall des 28 Jahre alten Mädchens am besten entsprechen. Wir werden nunmehr Krankheitsfälle kennen lernen, bei denen wir an den Gelenken röntgenologisch-anatomisch Prozesse beobachten, die zum Teil denen bei der ursprünglich serösen Form ähnlich oder gleich sind, bei denen aber Beginn und Verlauf sowie auch die Lokalisation der Prozesse von der Art sind, daß sie in den klinischen Begriff der „primär chronischen progressiven Arthritis“, der Rheumatoid Arthritis“ bzw. der „Arthritis pauperum“ einbezogen werden können. Ehe wir diese letzte Form definieren und analysieren, wollen wir diese Krankheitsfälle betrachten.

Frl. Sch., 33 Jahre alt; Näherin. Aufgenommen in die Klinik am 13. März 1921. Eltern leben und sind gesund, desgleichen die Geschwister.

Menses seit dem 11. Lebensjahre immer regelmäßig alle 4 Wochen.

Partus: —.

Frühere Erkrankungen: Im ersten Lebensjahre Rachitis, später Masern und Windpocken; sonst immer gesund.

Jetzige Erkrankung: Im Juli 1918 kam Pat. aus der trockenen Luft Nordsibiriens (Ufa), wo sie große Entbehrungen und Hunger erlitten hatte, nach Berlin. Die Luft war ihr hier stets zu feucht. Im August 1918 bekam Pat. eine starke Anschwellung an beiden großen Zehen, die sehr schmerzhaft war. Keine Rötung; Pat. konnte kaum gehen.

Fig. 190.

Arthritis exsudativa chronica („sekundär chronische" Form). Undeutliche Konturen der Knochen infolge des Exsudatschattens.

Nach etwa 2 Monaten ging die Anschwellung zurück; die Schmerzen wurden geringer, sind aber bisher noch nicht vollkommen geschwunden und sind bei Witterungsumschlägen immer heftiger. Bald nach der ersten Anschwellung der Zehen merkte sie eine schmerzhafte Anschwellung beider Handgelenke, die im weiteren Verlauf noch stärker wurde. Bald konnte sie ihre Arbeiten nicht mehr verrichten. Im weiteren Verlauf traten Schmerzen in allen Fingergelenken auf; die mittleren waren auch angeschwollen. Allmorgendlich standen die Gelenke in Beugestellung. Die Hand konnte sie bald nicht mehr zur Faust ballen. Besonders auf Druck waren diese Gelenke sehr empfindlich. Späterhin wurden ihr alle Gelenke, aber auch die Muskulatur der Hand sehr druckempfindlich. Des Morgens sind ihr die Gelenke steif, besonders die Fußgelenke, die seit Weihnachten auch zeitweise anschwellen. Abends sind die Gelenke stets freier. Vor allem ist sie sehr empfindlich gegen feuchte Kälte. Bei trockener, warmer Witterung fühlt sie sich wohl.

Seit Dezember 1919 ist zeitweise heftiges Herzklopfen aufgetreten; dann regelmäßig starker Schweißausbruch. Mitunter setzte das Herz mit dem Schlage aus.

Medikamente, die sie in großen Mengen seit November 1919 genommen hat, haben keine Besserung gebracht. Heutige Beschwerden bei der Aufnahme in die Klinik: beim Gehen stechende Schmerzen in allen Fußgelenken, die sich bis zur Wade hinaufziehen, Schmerzen in Finger- und Handgelenken.

Die Pat. wurde mit Proteinkörpertherapie mit sehr gutem Erfolg behandelt und konnte ihre Hände wieder zur Arbeit gebrauchen. Die übrigen Gelenke waren vollkommen bewegungsfähig und schmerzfrei.

Rachen: o. B. Gaumenmandeln nicht vergrößert.

Herz: Grenzen: rechts rechter Sternalrand, links in der Medioclavicularlinie. Töne: leise, rein. Spitzenstoß: im 5. Intercostalraum in der Medioclavicularlinie. Blutdruck: $^{115}/_{85}$.

Puls: gleichmäßig, regelmäßig; 70 in der Minute.

Gelenke: Starke Druckempfindlichkeit; Schmerzen bei Bewegungen in beiden Handgelenken, besonders links. Hier findet sich am Handrücken eine 1 Markstück große, pralle, nicht druckempfindliche Schwellung. An sämtlichen Fingergelenken besteht Schwellung. Die Haut darüber ist gerötet und gespannt. Bewegungen können nur mit Schmerzen ausgeführt werden. Die Faust zu ballen ist nicht möglich. Schwellung besonders auf dem Handrücken, die von der Handwurzel ausgeht. Beide Sprunggelenke sind leicht geschwollen. Bewegungen sind schmerzhaft; desgleichen kräftiges Auftreten. Die übrigen Gelenke sind frei.

Injektion von Nucleohexyl.

Blutbild

vor der Injektion:	nach der Injektion (3 Stunden):
3% Eosinophile;	9% Eosinophile;
45% Segmentkernige;	1% Basophile;
16% Jugendliche;	17% Segmentkernige;
24% kleine Lymphocyten;	37% Jugendliche;
8% große Lymphocyten;	22% kleine Lymphocyten;
4% Monocyten.	8% große Lymphocyten;
	6% Monocyten.

Blutbild

vor der 2. Injektion:	nach der 2. Injektion:
4% Eosinophile;	8% Eosinophile;
48% Segmentkernige;	31% Jugendliche;
16% Jugendliche;	26% Segmentkernige;
6% große Lymphocyten;	8% große Lymphocyten;
24% kleine Lymphocyten;	24% kleine Lympohcyten;
2% Monocyten.	3% Monocyten.

Bemerkenswert in diesem Falle ist das allmähliche Auftreten der Krankheit im Anschluß an körperliche Strapazen und Entbehrungen, die Lokalisation der Prozesse auf Hand- und Fuß- bzw. Zehen- und Fingergelenke und endlich das Fehlen von Fieber und Exsudaten.

Das Röntgenbild läßt mit großer Deutlichkeit Veränderungen der Gelenke erkennen, wie wir sie in dem fortgeschrittenen Falle von exsudativer Arthritis (s. Fig. 189) beobachtet haben. Die wenig

umschriebenen Schatten an den Interphalangeal-, an den Metakarpo-Phalangealgelenken und selbst im Handgelenk entsprechen entzündlichen Indurationen der Weichteile des Gelenks, die wir im Zusammenhang mit der äußeren Betrachtung und Palpation der Gelenke sowie deren stärkerer Bewegungshemmung, besonders nach einer Ruhezeit, vorwiegend als eine solide Induration, als eine fibrinöse Exsudation

Fig. 191.

Arthritis adhaesiva (fibrosa). Schatten entzündlicher periartikulärer Infiltrationen („primär chronische" Form).

bzw. als fibröse Prozesse ansprechen müssen. Dafür sprechen auch die periostalen Proliferationen, die wir an den 1. Phanlangen der 2. bis 5. Finger beobachten und die bei der exsudativen Form meist nur in späten Stadien vorkommen, in denen wir auf Grund anatomischer Untersuchungen bereits eine bindegewebige Umwandlung der Gelenkteile annehmen dürfen.

Während die Erscheinungen auf Fig. 191 ein Anfangsstadium repräsentieren, sehen wir auf Fig. 192 den Prozeß insofern fortgeschritten, als der

Gelenkspalt an manchen Gelenken bereits verwischt ist. In diesem Falle sieht man auch, daß das Handgelenk frei ist, die Prozesse also ausschließlich an den Fingergelenken vorhanden sind. Die folgende Krankheitsgeschichte gibt uns endlich das Beispiel eines sehr weit fortgeschrittenen Falles von „fibröser Arthritis chronica".

Frau B., 44 Jahre alt.

Vater litt an Rheumatismus, starb mit 70 Jahren an Schlaganfall. Mutter starb mit 70 Jahren. Der Mann und 2 Kinder sind gesund. Mann vor 10 Jahren Lues.

Fig. 192.

Arthritis adhaesiva (fibrosa) „primär chronische Form"
Arthritis pauperium.

Menses mit 13 Jahren, stets regelmäßig, ohne Beschwerden. 2 Kinder. Keine Aborte. Zeichen einer luetischen Affektion will die Pat. nicht beobachtet haben.

Kinderkrankheiten: Masern, Scharlach, Diphtherie und Windpocken. Mit 10 Jahren akuter Gelenkrheumatismus.

Spätere Krankheiten: Während der zweiten Schwangerschaft (vor 18 Jahren) Grippe und anschließend Nierenbeckenentzündung, die sie $^1/_2$ Jahr an das Bett fesselte.

Jetzige Krankheit: Vor ca. 9 Jahren bekam Pat. Gefühl von Steifigkeit im rechten Daumen. Dazu traten Schmerzen (keine Schwellungen; erst später kamen Schwellungen hinzu) auf, die sich bald über alle Gelenke der Hand und dann auch auf den rechten

Arm ausdehnten. Darauf sehr heftige Schmerzen in beiden Fußballen, die das Gehen sehr erschwerten. Vor 2 Jahren schwollen dann zum ersten Male die Fingergelenke der linken Hand unter heftigen Schmerzen an; gleichzeitig damit beide Kniegelenke; u. zw. nach Angabe der Pat. vorwiegend die seitlichen Partien. Eine Rötung der Haut an den befallenen Stellen hat nicht bestanden; auch kein Fieber. Die Erkrankung der Kniegelenke machte das Gehen unmöglich. Sie lag 3 Monate im Krankenhaus und bekam Gipsverbände um die Knie. Seither ist besonders das linke Knie ganz steif geblieben. Seit dieser Zeit ist Pat. bettlägerig. Allgemeinbefinden gut, Appetit sehr gut. In der letzten Zeit sind die Schwellungen wesentlich zurückgegangen; nach Ansicht der Pat. auf Behandlung mit Atophan, Jodkali, Massage und nach einer Sauerstoffkur. Zurzeit bestehen noch Klagen über Nachtschweiße und Flimmern vor den Augen. Aufsteigende Hitze und Herzbeklemmungen will die Pat. nie gehabt haben. Periode besteht noch regelmäßig.

Mundhöhle: Zunge belegt; Rachen etwas gerötet. Tonsillen nicht vergrößert. Zähne gut erhalten.

Herz: Spitzenstoß schwach fühlbar im 5. Intercostalraum. Dämpfung rechter Sternalrand — 3. Rippe — 1 Querfinger innerhalb der Medioclavicularlinie. Töne rein, leise. Puls regelmäßig, mäßig gespannt; etwas frequent: 100 in der Minute. Blutdruck $^{85}/_{130}$.

Extremitäten: Sämtliche Finger zeigen seitliche Auftreibungen in der Gegend der Gelenke, besonders um die mittleren Phalangealgelenke herum. Die Gruben zwischen den Grundgelenken sind relativ tief. Die Haut über den Gelenken ist glatt und etwas bläulich verfärbt. Spontane Bewegungen sind schmerzhaft und nicht ausgiebig möglich. Sämtliche Finger sind im Metacarpophalangealgelenk ulnarwärts subluxiert, sie können weder vollkommen gestreckt noch gebeugt werden (s. Fig. 193). Druckschmerzhaftigkeit besteht nicht. In den Ellenbogen- und Schultergelenken Bewegungen schmerzhaft. Schwellungen sind augenblicklich nicht nachzuweisen. Die Kniegelenke zeigen eine geringe teigige Schwellung in der Gegend des Recessus. Links ist der mediale, rechts der laterale Teil stärker befallen. Die Beweglichkeit ist stark eingeschränkt. Das rechte Knie kann nicht vollständig durchgedrückt werden; das linke nur etwa bis zum 3. Winkel von 160° durchgestreckt werden. Beugung ist etwa um 45° möglich. Die Sehnen der Beugeseiten sind stark gespannt. Knieumfang rechts 43 *cm*, links 45 *cm*.

Urin: Vereinzelte Cylinder. Leukocyten + Epithelien. Harnsäure im Blut: 2·3. — Reststickstoff 25·5.

Die Röntgenbilder dieses Falles (Fig. 193) weisen als Hauptcharakteristicum eine Zerstörung sämtlicher beteiligten Gelenkflächen auf. An den Interphalangealgelenken des 4. und 5. Fingers beobachten wir zunächst Ankylosen am 5. Finger, ferner eine Atrophie der 2. und 3. Phalangen. Diese Ankylosen sind durch Bindegewebsumbildung des Knorpelgewebes hervorgegangen. An den distalen Gelenkköpfen der Metakarpalknochen sieht man diesen Prozeß geradezu plastisch deutlich dargestellt, die Proliferation des Knorpels, die Wucherung von Gewebe aus dem Innern des Knochens nach Zerstörung und Umwandlung des Knorpelgewebes.

Am Kniegelenk (Fig. 194) sehen wir prinzipiell den gleichen Prozeß wie an den Fingergelenken, nämlich Auflockerung der Gelenkflächen und Umwandlung des Gelenkknorpels in Bindegewebe. Es ist hier sogar noch deutlicher zu sehen, daß die Proliferation von den umgewandelten Knorpeln ausgeht, als an den Metakarpalgelenken, so daß man ohne die Anamnese und die klinischen Erscheinungen den Krankheitsfall hauptsächlich auf Grund des röntgenologischen Kniebefundes

als eine „fibröse“ Arthritis ansprechen könnte, während man die Gelenkprozesse an den Metakarpalgelenken in ähnlicher Weise auch bei der nächsten Form von chronischer Arthritis findet (s. noch S. 723). Auf dem Röntgenbild sehen wir im Femurkopf noch einen dunkeln Schatten, der einem sog. „Markraum“ (*Ziegler*), einer Zerstörung der Knochenstruktur durch ein-

Fig. 193.

Arthritis adhaesiva chronica, Ankylosen besonders am 5. und 4. Interphalangealgelenk und besonders auch am Handgelenk, an den Metacarpalgelenken Proliferation des bindegewebig umgewandelten Knorpels.

wachsendes Bindegewebe, entspricht. Bemerkenswert ist, daß die Gelenke trotz der starken Zerstörung überall selbst noch einen relativ breiten Zwischenraum aufweisen und jedenfalls keineswegs gespannt sind. Dies erklärt die oft lange Zeit anhaltende Bewegungsfähigkeit solcher Gelenke.

Die Gleichartigkeit der drei zuletzt beschriebenen Krankheitsfälle, von denen der erste das Anfangs-, der letztere ein Endstadium präsentiert, konnte nur durch die Beobachtung zahlreicher gewissermaßen dazwischenliegender Fälle angenommen werden. An der

Röntgenaufnahme der Hand des letzten Falles erkennt man die diagnostische Schwierigkeit, wenn durch eine mangelhafte Technik (harte Röhre, zu lange Expositionszeit) die Weichteile weggeleuchtet sind. Auf dem folgenden Bilde (Fig. 195) eines vorgeschrittenen Falles sehen wir dagegen die charakteristischen Erscheinungen an den Weichteilen und die gleiche Art von Gelenkknorpelzerstörung (an den Interphalangealgelenken) und Proliferation vereinigt und können ihre pathogenetische Verwandtschaft erkennen. Je mehr wir

Fig. 194.

Arthritis adhaesiva (fibrosa), linkes Knie. Ankylose durch bindegewebige Umwandlung der Knorpel. Im Femur Schatten einer „Markraumbildung".

auf das Ablesen der anatomischen Prozesse im Röntgenbild eingestellt sind, um so leichter werden wir diesen Gelenkprozeß bald an den Weichteilschatten, bald an den Knochenveränderungen erkennen.

In manchen Fällen von exsudativer Arthritis, teils solchen mit akutem und fieberhaftem, teils solchen mit allmählichem Beginn kommt es zu einer allgemeinen Atrophie der an den Gelenken beteiligten Knochen. Es tritt nicht eine Entkalkung auf, sondern die Knochen werden nur im ganzen dünner, ihre Schatten erscheinen darum mitunter sogar stärker als normal (Fig. 196). Es scheint, als ob die Compacta sogar kalkreicher wäre als bei normalen Phalangen (*F. Kraus*).

In einer Reihe von relativ selten vorkommenden Fällen verlieren die Gelenke sehr bald ihre Beweglichkeit infolge einer Ankylosierung, die sich offenbar ohne wesentliche proliferative Zerstörung des Gelenkkopfes und bei gespannter Kapsel vollzieht. Diese Fälle bilden den „Typ", den *Charcot* wegen ihrer geringen Neigung zu Deviationen der Gelenke den übrigen „Typen" der chronischen Gelenkerkrankungen gegenübergestellt hat. Dieser

Fig. 195

Arthritis adhaesiva; „primär chronische" Form „Arthritis pauperum".

Typ ist in *v. Mehrings* Lehrbuch der inneren Medizin von *Kraus* durch das folgende Bild (Fig. 197) als eine sekundäre chronische Arthritis dargestellt. Auch *Assmann* führt in seinem Röntgenbuch (Fig. 594—596 auf S. 658) zwei Fälle dieser Art als sekundär chronische Arthritis an. Den einen dieser Fälle hat *Assmann* schon 10 Jahre beobachtet und bereits im „subakuten" Stadium ein Röntgenbild aufgenommen, das unserer Fig. 190 ganz ähnlich ist. Daraus geht hervor, daß der Beginn dieser Form exsudativ-entzündlich ist, ihre Eigenart lediglich in der großen Neigung zur Bindegewebsbildung an den erkrankten Gelenken gelegen ist.

His hat ebenfalls im Lehrbuch *v. Mehrings* (s. S. 552 ff., Fig. 4) 2 Fälle mit Gelenkveränderungen dieser Art angeführt und sie als „trockene primär

chronische Arthritis“ bezeichnet. Die Fälle von *Kraus* und von *Assmann* zeigen aber, daß auch diese exquisit fibröse Form sich sowohl sekundär als primär entwickeln kann. Sie ist überdies so selten (unter mehr als 400 Röntgenplatten der II. Medizinischen Klinik der Charité und des Paul-Gerhardt-Stifts fand ich nur 2 Fälle dieses Typus!), daß sie schon deshalb nicht als charakteristische primär chronische Arthritis angesehen werden kann. Sofern es sich bei der „primären“ Form (Rheumatoid Arthritis, Arthritis pauperum u. s. w.) um eine exsudative Arthritis handelt, sind die oben be-

Fig. 196.

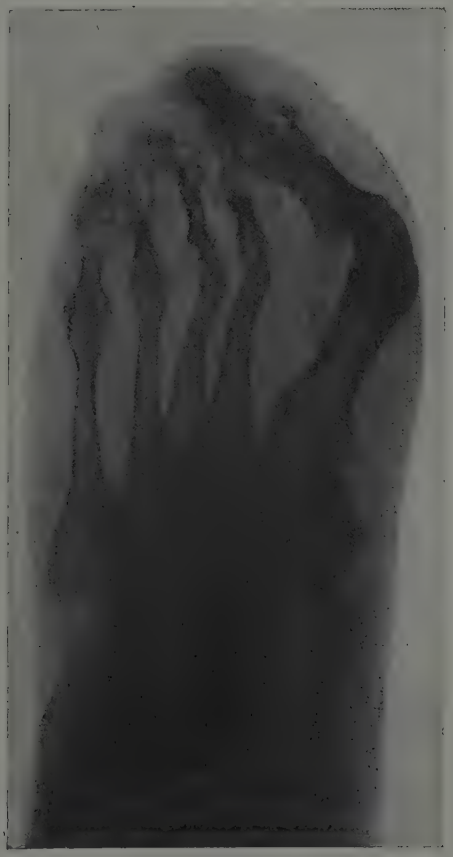
Arthritis adhaesiva (fibrosa, „ankylopoetica“).

schriebenen Prozesse viel häufiger und darum typischer. Auf die Berechtigung und Zweckmäßigkeit der Bezeichnung „trockene Arthritis“ für die zuletzt beschriebene fibröse Form kommen wir später zurück.

Die bisher angeführten Krankheitsfälle und Gelenkbefunde haben wir auf Grund der klinischen Befunde unserer röntgenologisch-anatomischen Betrachtung unter der chronischen entzündlich-proliferativen Form der Arthritis zusammengebracht. Die ersten Beispiele lassen noch deutlich den Zusammenhang mit einem akuten exsudativen Stadium erkennen, für das wir eine infektiöse Ätiologie mit Sicherheit annehmen oder selbst in vielen einzelnen Fällen auch direkt nachweisen können (Angina, Furunculosis, Wochenbettinfektionen u. s. w.). Bei den letzteren treten derartige ätiologische Momente nicht mehr so deutlich hervor. Während die

pathologisch-anatomische Betrachtung bei der im Röntgenbild festzustellenden Gleichartigkeit der Spätprozesse eine strenge Unterscheidung zwischen einer „sekundären“ und einer „primären“ chronischen Arthritis im Rahmen der exsudativen Arthritis nicht zuläßt, wird diese klinisch

Fig. 197.



Arthritis adhaesiva (fibrosa „ankylopoetica“)
„Arthritis pauperum“.

auf Grund des verschiedenen Beginns und Verlaufs durchgeführt, wobei es, wie ich schon betont habe, auf eine vorhandene oder fehlende Neigung zu fibrinös-fibrösen Prozessen ankommt. Wir kennen bisher keine bestimmten ätiologischen oder konstitutionellen Momente, welche diesem Unterschied in der Verlaufsform der im Prinzip gleichen, nämlich entzündlichen Prozesse bedingen. Während alle Autoren, welche die Abtrennung einer eigenen (primären)

chronischen, von der aus dem akuten Gelenkrheumatismus hervorgehenden sekundären chronischen Arthritis befürworten, angeben, daß die erstere vorzüglich dem späteren Alter angehört, hat *Jaccoud* für den von ihm aufgestellten Typ der Arthritis fibreuse mit Recht geltend gemacht, daß das Alter keine entscheidende Rolle spielt.

Es ist darum erforderlich, zunächst einmal die klinischen Gesichtspunkte für diese Abtrennung bzw. die Symptomatologie der primär chronischen Form, die in der Literatur, wie bereits erwähnt, unter der Bezeichnung „Rheumatoid Arthritis" am meisten bekannt ist, einer eingehenden Betrachtung zu unterziehen.

c) „Rheumatoid Arthritis".

Nach *Archibald Garrods* Ansicht gebührt die Ehre, zuerst die unterscheidenden Merkmale einer primär-chronischen Arthritis erkannt zu haben, den Franzosen *Landré* und *Bauvais*. *Sir Alfred Baring Garrod* schlägt im Jahre 1838 für diese Form die Bezeichnung „Rheumatoid Arthritis" vor und versteht darunter „eine entzündliche Gelenksaffektion, die mit dem Rheumatismus einiges Gemeinsames hat, sich aber in der Pathologie wesentlich unterscheidet". Nach seiner Darstellung befällt diese Krankheit jung und alt, reiche und arme Leute, dabei beide Geschlechter. Häufiger werden Personen ergriffen, die starken Depressionen (Unterernährung, Gemütserschütterungen) ausgesetzt waren. Manchmal spielt Kälte und Nässe ätiologisch eine Rolle. In vielen Fällen handelt es sich um kräftige Menschen, bei denen sich auslösende Ursachen nicht feststellen lassen. *Garrod* unterscheidet drei Formen der Rheumatoid Arthritis: eine akute, chronische und irreguläre Form. Bei der chronischen kennt er eine allgemeine und eine lokalisierte Erkrankung. Seine akute Form, bei der sogar Fieber auftreten kann, ist offenbar nicht vom akuten Gelenkrheumatismus zu unterscheiden. Die bemerkenswerten Symptome der chronischen Form sind Gelenkschmerz, mehr oder weniger Schwellungen, mitunter nach und bei Hitze zunehmend. Jeder Bewegungsversuch vermehrt den Schmerz, besonders wenn das Gelenk in Ruhe war. Das Allgemeinbefinden ist in der Mehrzahl der Fälle gestört.

Für die Ätiologie der Erkrankung ist es bemerkenswert, daß *Garrod* bei seinen typischen Beispielen die Erkrankung einer 42jährigen Frau anführt, die 20 Monate ihr Kind stillte, wegen ungenügender Ernährung dabei aber sehr schwach wurde. Ein anderer Fall betrifft eine 47jährige Frau, deren Vater und Mutter schon gelenkkrank waren, die 16 Kinder vom 3. bis zum 27. Lebensjahr hat und dabei mehrere Aborte hatte, in den letzten 20 Jahren durch starke Arbeit und Blutungen sehr geschwächt wurde. Ferner führt er den Krankheits-

fall einer 52jährigen Frau an ohne erhebliche Anlage zu Gelenkerkrankungen. 3 Kinder. Menses immer spärlich und unregelmäßig. Vor 11 Jahren aufgehört. Gelenkschmerzen seitdem beobachtet; sollen durch Kälte und Feuchtigkeit hervorgerufen sein. Zuerst Schultern, dann Handgelenke und Hände, später Knie- und Fußgelenke ergriffen. In den letzten fünf Jahren bedeutende Verschlimmerung, Knie stark geschwollen, bei jeder Bewegung knackend, Handgelenke steif u. s. w. In allen diesen Krankengeschichten finden wir demnach Störungen der Ovarialfunktion. *Garrod* unterscheidet zwischen prädisponierenden und auslösenden ätiologischen Ursachen. Heredität spielt, wenn überhaupt, eine viel geringere Rolle als bei Gicht. Was das Geschlecht der Erkrankten anlangt, so scheinen Frauen häufiger ergriffen zu werden, was auch von *Charcot* und *Trousseau* bestätigt wird. Das Alter ist nur insofern von Einfluß, als die mehr akuten und allgemeinen Formen besonders junge Patienten betreffen, während die lokalisierte Erkrankung sich im vorgeschrittenen Alter zeigt. Schwäche in jeder Form wirkt prädisponierend, Menorrhagie, aber auch jede andere Blutung, schnell aufeinanderfolgende Geburten, allzulange Lactation, Sorge und Kummer u. s. w. können die Krankheit auslösen.

Eine wesentliche Einschränkung in der Abtrennung der Rheumatoid Arthritis macht *Garrod,* indem er bemerkt, daß diese Krankheit nicht selten durch Nässe und Kälte ausgelöst wird und ihr dann und wann ein akuter Gelenkrheumatismus oder auch eine Gonarthritis vorangehen kann!

Über die Natur der Erkrankung sagt *Garrod,* daß sie von einer besonderen Form der Unterernährung der Gelenkgewebe resultiert, indem sie eine Entzündung mit mangelhaften Kräften ist. Im übrigen meint er, ist es leichter festzustellen, was sie nicht ist, als anzugeben, was sie ist.

Dieses von *Alfred Garrod* (dem Älteren) gegebene Syndrom der Rheumatoid Arthritis bildet seither die allgemeine Grundlage für den klinischen Begriff der primär-chronischen Arthritis. Es wurde von den Franzosen *Trousseau, Charcot* u. a., namentlich aber von *Archibald Garrod* (dem Jüngeren), weiter ausgebaut. Neue Momente sind jedoch nicht hinzugekommen. *H. Kiefer* hat neuerdings in einer ausgezeichneten Dissertation (Berlin 1920) den *Garrod*schen Begriff der Rheumatoid Arthritis eingehend erörtert und dargestellt. Gelenkerkrankungen bei Kindern von 5 Jahren bis zu Greisen von 80 Jahren finden wir in der Literatur als zu dieser Krankheit gehörig beschrieben. *Pribram* widmet ihr eine eigene Abhandlung in *Nothnagels* Handbuch der speziellen Pathologie. Er führt allein 21 verschiedene Bezeichnungen dieser Erkrankungen an, die alle nur in einer Richtung übereinstimmen sollen, nämlich in Beziehung auf die Art der Gelenkveränderungen, Auffaserungen, Erosion des Knorpels mit Neigung zu Osteophytenbildung, während bezüglich der Ätiologie, des

Geschlechts, der örtlichen Verteilung der Erosionen große Differenzen bestehen.

Wir müssen uns nach unseren Ausführungen im vorigen Kapitel nunmehr fragen: Entspricht die von uns von der „sekundär chronischen". Form losgetrennte „primär chronische" adhäsive Arthritis der Rheumatoid Arthritis?

Folgen wir der Darstellung *Pribrams*, so unterscheidet er dreierlei Anfangserscheinungen des Prozesses: *a)* ganz allmählicher Beginn ohne Fieber mit gewissen unangenehmen Empfindungen in den Extremitäten, *b)* Beginn mit einer mäßigen, 39° kaum erreichenden Temperatursteigerung ähnlich wie beim akuten Gelenkrheumatismus, *c)* mehrere Wochen dauernder fieberhafter Zustand von ganz eigentümlichem Typus des Fiebers, ohne daß irgend welche Anhaltspunkte für die Diagnostizierung einer der bekannten fieberhaften Infektionskrankheiten vorliegen.

Schon aus dieser Einteilung der Initialerscheinungen geht hervor, daß bei dieser Auffassung einer „primären chronischen" Arthritis eine Unterscheidung von der akuten oder gar von der sekundär chronischen Polyarthritis kaum mehr möglich ist, zumal *Pribram* auch noch eine Reihe von Fällen mit reichlichem Exsudat anführt.

Als charakteristische Momente der Gelenkaffektion bezeichnet *Pribram*, daß sich die Schwellung gewöhnlich nicht allein aufs Gelenk, sondern auch auf die Sehnenscheiden und die benachbarten Schleimhäute erstreckt. In der ersten Zeit sind namentlich an den Fingern die Anschwellungen nahezu spindelförmig, ähnlich auch an den Hand- und Kniegelenken, weniger deutlich ist dieses Verhalten begreiflicherweise in den Fußgelenken und in den Grundgelenken der Zehen. Die Schwellung aber rührt nicht allein von der Menge der in das Gelenk selbst ergossenen Flüssigkeit, sondern auch von einer Verdickung der Kapseln und von einer ödematösen Durchtränkung der benachbarten Teile her. Ist die Schwellung sehr groß, so können stellenweise die Gelenkenden unter gleichzeitiger Erschlaffung und Dehnung der Bänder weiter als gewöhnlich voneinander entfernt erscheinen und es kann sich in der Mitte der Schwellung eine leichte Depression zeigen. Läßt dann im Laufe der Wochen und Monate die ursprüngliche Schwellung nach, indem ein Teil des Hautödems zur Resorption kommt, so bleibt an den Fuß-, Knie- und namentlich an den Handgelenken manchmal eine sehr unregelmäßige Intumescenz zurück, an welcher man den der Gelenkkapsel selbst, dann den benachbarten Sehnenscheiden und eventuellen Schleimbeuteln angehörigen Anteil herauserkennen kann.

Diese ausgezeichnete Beschreibung der Gelenkprozesse trifft, wie wir gesehen haben, auch für unsere beiden letzten Fälle zu, und es ist bemerkenswert, daß die von *Pribram* gegebenen Röntgenbilder einiger Hände im Anfangsstadium der Krankheit genau dieselben Erscheinungen an den Fingergelenken aufweisen wie unsere Bilder (Fig. 190 und 191), obgleich

Pribram selbst auf diese röntgenologischen Symptome mit keinem Wort eingeht, wie diese Weichteilschatten bisher überhaupt noch nie berücksichtigt und studiert wurden. Auch unser fortgeschrittener Fall (Fig. 192 und 193) findet ein Gegenstück von überraschender Ähnlichkeit in der Darstellung *Pribrams*.

Von *Charcot* sowie von *Teissier* und *Roque* wurde versucht, auf Grund der Art der Gelenkstellungen bei dieser Krankheit verschiedene Typen (Flexions-Extensionstyp und Geradestellung versteifter Gelenke) abzutrennen, was aber kaum einen diagnostischen Wert haben dürfte. Es genügt zu wissen, daß die beschriebenen Veränderungen an allen Gelenken auftreten und die verschiedensten Gelenkdeformitäten herbeiführen können, daß sie sich aber praktisch vorwiegend an Händen, Knien, Schultern, Füßen und Kiefergelenk abspielen.

Ebenso besteht eine große Kasuistik über das Verhalten der Muskeln und Sehnen, der Schleimbeutel und der Haut an den befallenen Gelenken. Die Haut ist in der Regel nicht gerötet, eher blaß oder etwas cyanotisch. Auf dem Hand- oder Fußrücken oder an anderen Stellen in der Nähe befallener Gelenke besteht häufig ein teigiges Ödem. Bei stark deformierten Händen kann es bei deren Gebrauch zu Schwielen oder Ulcerationen u. s. w. kommen. Ferner hat man allgemeine Hauterscheinungen, wie Erytheme, Herpes, Ekzem, Hyperidrose, Lichen, Psoriasis, Sklerose u. s. w. (*Lancereaux, Gaskoin* u. a.), mit dem Gelenkerscheinungen in Zusammenhang gebracht. An den Händen, aber auch an anderen befallenen Gelenken, findet man sehr bald eine Atrophie einzelner Muskeln oder ganzer Muskelgruppen; die Sehnen treten dann, namentlich wenn sich auch in den Sehnenscheiden ähnliche Prozesse wie im Gelenk selbst abspielen, als starke, zum Teil bauchige Stränge hervor. Die Schleimbeutel enthalten mitunter vermehrte Flüssigkeit und, wie bereits erwähnt, kommt es naturgemäß bei den deformierten Gelenken häufig zu Entzündungen durch zufällige Traumen oder Überanstrengung. Ferner wurden Knötchen im Unterhautzellgewebe, ähnlich wie die von *Meynet* beim akuten Gelenkrheumatismus beschriebenen, auch bei diesen chronischen Gelenkerkrankungen beobachtet (*Fagge, Preble* und *Hektaen* u. a.).

Pribram wendet auch nach unserer Erfahrung mit Recht ein, daß die verschiedenen beschriebenen Hautaffektionen sowie die Erscheinungen an den Haaren doch zu selten sind, um einen Zusammenhang mit der Gelenkerkrankung vermuten zu lassen. Bei einer so lange dauernden Krankheit, die zudem meist mit allen möglichen Medikamenten behandelt wird und für die Bewegung der Extremitäten, die Lage des ganzen Körpers und einzelner Teile der Haut ganz besondere Bedingungen gibt, ist das Auftreten von vasomotorischen und nutritiven Störungen in der Haut durchaus erklärlich.

Wir sehen demnach, daß weder die Gelenkveränderungen noch andere klinische Symptome der primären Arthritis ein charakteristisches Unterscheidungsmerkmal gegenüber der „sekundären" Form geben.

Was die Ätiologie der Rheumatoid Arthritis anbelangt, so sind heute die Theorien über eine neuropathische Ursache vollkommen verlassen, obgleich die häufig beobachtete Symmetrie der Prozesse dafür scheinbar eine Berechtigung gibt. Bei der mangelhaften Abtrennung der Fälle von primärer und sekundärer chronischer Arthritis wird in der Literatur naturgemäß das infektiöse Moment in der Ätiologie durch die Art der Gelenkprozesse (Exsudate), durch das Fieber und die Allgemeinerscheinungen und endlich durch die Beteiligung des Herzens, durch die Komplikation mit Endokarditis begründet. *Garrod,* der sich bei der Abtrennung der primären chronischen Arthritis eine viel größere Reserve auferlegt als spätere Autoren, hat kaum Herzfehler bei dieser Form beobachtet. Ebenso betont auch *Bannatyne,* daß Affektionen des Herzens und des Herzbeutels bei dieser Form sehr selten vorkommen. Auch *Pribram* ist der Ansicht, daß Herzfehler bei der chronisch entstandenen Arthritis zu den Ausnahmefällen gehören, ja vielleicht nicht häufiger sind als Herzfehler überhaupt, obgleich dieser Autor auf dem Standpunkt steht, daß primär chronische Arthritis mit Fieber beginnen kann. Die Versuche, bestimmte Bakterienarten als ätiologische Noxe für die primär chronische Form zu beschuldigen, wie dies von *Schüller* und anderseits von *Bannatyne, Blaxall* und *Wohlmann,* ferner von *Dungern* und *Schneider* auf Grund von Tierversuchen geschehen ist, hatten bisher kein einwandfreies Ergebnis. Auch die von den Franzosen der Krankheit zu grunde gelegten konstitutionellen Momente, wie Arthritismus, Herpetismus (*Lancereaux*), bilden kein Fundament für eine Trennung der akuten und chronischen Formen der Gelenkerkrankungen. Feuchtigkeit und Kälte, Überanstrengungen, Ermüdungen, schlechte Lebensverhältnisse und Sorgen, besondere Beschäftigungen, bei denen die Berührung mit kaltem Wasser in Betracht kommt (Wäscherinnen u. s. w.), sind als auslösende Momente bekannt und haben den Begriff der „Arthritis pauperum" für diese Krankheitsform geprägt.

Ich bin bereit, die „primär chronische Arthritis" *Pribrams,* die „Rheumatoid Arthritis" *Garrods,* die „Arthritis pauperum" u. s. w., soweit sich die in diese Begriffe eingeschlossenen Fälle mit unserer bisher geschilderten Form der adhäsiven Arthritis decken, auf Grund ihrer prinzipiellen anatomischen Identität mit den sicher infektiösen entzündlichen Arthritiden ebenfalls als infektiös-entzündlichen Ursprungs anzusehen. Wie schon früher betont, messen wir für die Art des Beginns, den Charakter und den Verlauf der Prozesse allergischen Momenten, die in der Konstitution, im Alter, im Ernährungszustand u. s. w. gelegen sein könnten, eine maßgebende Rolle bei. Nach unseren Erfahrungen mit der Proteinkörpertherapie und nach den für deren Wirkung diskutierten und anerkannten Theorien, mutet die Äußerung des alten *Garrod* durchaus modern an, wenn er das Wesen der Rheumatoid Arthritis in einer „Entzündung mit mangelhaften Kräften" sieht. Unter irgend welchen Bedingungen mag es zutreffen, daß irgend eine

Infektion in irgend einem Individuum Gelenkprozesse mit vorwiegend fibrinösem Exsudat ohne erhebliche Allgemeinerscheinungen, in irgend einem anderen aber wirklich seröse Exsudate hervorruft. Es bleibt weiteren Forschungen und klinischen Beobachtungen vorbehalten, ob derartige Prozesse auch ohne bakterielle Einwirkung lediglich durch endogene Störungen (Stoffwechselstörungen? Diathese?) entstehen können.

Fassen wir zusammen: Bei der entzündlichen chronischen Arthritis kann man nach der Art des Beginns und Verlaufs der Krankheit eine aus einem akuten fieberhaften serös-exsudativen Stadium hervorgehende „sekundär" und eine mehr oder weniger schleichend, ohne Temperaturerhöhung und seröse Exsudation beginnende „primär" chronische Form unterscheiden. Ein prinzipieller Unterschied besteht zwischen diesen Formen nicht, dieser ist lediglich in der mehr oder weniger hervortretenden Neigung zu fibrinöser Exsudation gelegen, welche den Boden für fibrös-adhäsive destruktive Prozesse abgibt. Die Ursache dieser Verschiedenheit der Gelenkprozesse ist in allergischen und konstitutionellen Momenten zu suchen, indem z. B. bei jüngeren Individuen mehr exsudativ-seröse, im späteren Alter mehr fibrinöse Prozesse auftreten; doch dürften dafür auch Unterschiede im Charakter des Krankheitsvirus in Betracht kommen. Die „primär chronische" fibrinös-adhäsive Form deckt sich zum Teil mit dem Begriff der „Arthritis pauperum", der „Rheumatoid Arthritis" *Garrods,* der schon in dieser Form eine „abgeschwächte Entzündung" der Gelenke erblickte.

Meine vergleichenden kasuistischen Studien der chronischen Gelenkerkrankungen zeigten mir jedoch, daß die „primär chronische Arthritis" durch die Darstellung der geschilderten fibrösen Gelenkaffektion keine erschöpfende Aufklärung findet. Viele, ja geradezu die in bezug auf Beginn und Verlauf der Krankheit charakteristischesten Fälle ließen im Röntgenbilde sowohl in den Anfangs- als in den Endstadien eine andere Art anatomischer Prozesse erkennen.

Diese Fälle zeichneten sich zudem auch durch bestimmte nosologische Eigentümlichkeiten aus, die Anhaltspunkte für die Ätiologie und Pathogenese einer bestimmten Form von primär chronischer Arthritis geben. Im folgenden Kapitel möchte ich die Notwendigkeit der Abtrennung dieser Form aus dem Rahmen der Rheumatoid Arthritis oder jedenfalls einer Unterscheidung dieser Form von der primär chronischen fibrösen Arthritis beweisen. In meinen Ausführungen habe ich bereits gezeigt, daß die Arthritis exsudativa acuta einen individuellen

Unterschied in ihrem Verlauf zeigt, indem ein Teil der Fälle mehr oder weniger reichliches seröses Exsudat in den befallenen Gelenken aufweist, das nach kurzer oder längerer Zeit resorbiert wird, bei einem andern Teil sich aber, in irgend einem konstitutionellen oder allergischen Moment begründet, meist quantitativ geringere Mengen Exsudat in den Gelenken finden, dieses aber reichlicher Fibrin enthält und darum die Resorption verzögert, die Bildung von Bindegewebe und damit das Chronischwerden begünstigt wird. Mit dieser Erklärung fallen für uns die beiden Formen der „Anfangserscheinungen" der primär chronischen Arthritis, wie sie *Pribram* aufstellt (s. S. 705), weg und wir zählen hierher nur die „fibröse Arthritis" mit allmählichem Beginn ohne akutes Fieberstadium. (Kleine, kurzdauernde Temperatursteigerungen oder Störungen des Allgemeinbefindens, ebenso wie gelegentliche kleinere Exsudate sekundär oder selbst primär entzündlicher Natur können bei entsprechender Würdigung das klinische Krankheitsbild nicht verwischen!) Trotz dieser Einschränkung des Begriffes der primär chronischen Arthritis möchte ich die Bezeichnung einer „Arthritis sicca" nicht für die fibröse Form gelten lassen. Es handelt sich bei dieser Form doch immerhin um einen entzündlichen Vorgang, um ein Exsudat, wenn auch vorwiegend um ein fibrinöses Exsudat. Dagegen fehlt bei der im folgenden Kapitel zu besprechenden Arthritis das infektiöse sowie das entzündliche Moment; wenn wir bei jener Form von einer „Arthritis sicca" sprechen, so berechtigt uns dazu der Charakter der anatomischen Vorgänge. Wir kommen mit dieser Bezeichnung, wie wir sehen werden, sogar der Einteilung der pathologischen Anatomen entgegen.

Literatur: *Adrian,* Über Arthropathia psoriatica. Mitt. a. d. Gr. **1903**, XI, S. 237. Mit 106 Literaturnachweisen. — *Assmann,* Röntgendiagnostik innerer Krankheiten. Leipzig (Vogel) **1922**. — *Balzer* et *Bournier,* Arthropath. psoriasiques. Pr. méd. **1911**, XXXIX, S. 406. — *Bannatyne,* Rheum. Arthr. its path. morbid. anatomy and treatement. Bristol **1896**. — *Bannatyne, Wohlmann* and *Blavall.* Rheum. arthr. ech. Lanc. 25. April **1896**. — *Braun,* Chronischer Gelenkrheumatismus. D. med. Woch. **1916**, S. 931. — *Brugsch,* Chron. destr. progr. Polyarthritis. Th. d. Geg. Juli **1915**. — *Charcot,* De l'endocardite et de la pericardite dans le rhum. artic. subaigu et chron. Oeuvres compl. **1889**, VII; Des deform. produites par le rhum. art. chron. Le monde méd. **1875**, XLV. — *McCrac,* The pathol. a. etiol. of arthr. def. J. of the Am. med. ass. 8. Oct. **1904**; Zbl. f. Chir. **1905**. — *Dungern* u. *Schneider,* Zur Kasuistik d. chron. def. Gelenkentzündung. M. med. Woch. **1898**, XLIII. — *Elliot,* The present status of chronic. mult. arthritis. Med. Rec. **1916**, XC, H. 16; Zbl. f. Chir. **1917**. — *Fagge,* Transact. of the path. Society **1876**. — *Gaskoin,* On some sequelae of rheum. gout. Med. Pr. and Circ. 10. Juni **1874**. — *Gudzent,* Über Veränderungen der Blutbildung bei chronischem Gelenkrheuma. D. med. Woch. **1913**, Nr. 19. — *His,* Mehring-Krehls Lehrbuch der inneren Medizin; Der chronische Gelenkrheumatismus. D. Kl. XI, S. 269; Wesen und Form der chronischen Arthritis. Berl. kl. Woch. **1921**, Nr. 52. — *Janssen,* Zur Kenntnis der Arthritis chronica ankylopoetica. Mitt. a. d. Gr. **1903**, 12. — *Jungdahl,* Nerven- und Muskelsymptome bei deform. Arthritis. Wr. kl. Woch. **1919**, Nr. 47. — *Kienböck,* Infant. Polyarthr. inf. F. a. d. Geb. d. Röntg. XXIV. — *Köhler,* Chronischer Gelenkrheumatismus. Verh. d. D. Röntgges. **1906**, II, S. 100. — *H. Köppe,* Ein Fall von Still-

scher Krankheit. Jahrb. f. Kind. LXXVI. — *Kraus,* Mehring-Krehls Lehrbuch der inneren Medizin; Bemerkungen betreffend Diagnose und Therapie der chron. progr. destr. Form der Polyarthritis. Th. d. Geg. **1918**, 1. — *Lancereaux,* Les troubl. troph. des extrém. dans le rhum. chron. Union méd. **1890**, 65. — *Landré* u. *Bauvais,* Doit-on admettre une nouvelle espèce de goutte sous le nom goutte asthén.? Thèse de Paris **1800**, VIII. — *E. Müller,* Chronischer Gelenkrheumatismus und Arthritis deformans. Med. Korr. f. Württ. **1899**, 69, Nr. 47/48. — *Fr. v. Müller,* Ref. Int. med. Kongr. London **1913**. — *Neurath,* Sekundäre Wachstumsstörungen nach chronischem Gelenkrheumatismus im Kindesalter. F. a. d. Geb. d. Röntg. 8, H. 6. — *Pfeiffer,* Multiple chronische Gelenkentzündungen der Kinder. Freie Vereinigung d. Chir. Berlins. Zbl. f. Kinder. **1903**, S. 262. — *Pineles,* Der sog. chronische Gelenkrheumatismus und die Gicht. Wr. med. Woch. **1914**, S. 1257 u. 1325. — *Pollitzer,* Über chronischen Gelenkrheumatismus mit Drüsenschwellungen und Milztumor. Med. Kl. **1914**. — *Preble* u. *Hektaen* (Chicago), A case of multiple fibrom of the nerves with arthr. def. Am. J. of the med. sc. **1901**. — *Quinke,* Über Rheumatismus. D. med. Woch. **1917**, S. 933; A. f. kl. Med. XLII, S. 492; Zt. f. Nerv. VI, S. 299. — *Rhonheimer,* Die chronischen Gelenkerkrankungen des Kindesalters. Erg. d. inn. Med. u. Kind. **1921**, XVIII, S. 531. — *Roos,* Über Rheumatismus. M. med. Woch. **1920**, *S.* 103. — *Schüller,* Untersuchungen über die Ätiologie der sog. chronischen rheumatischen Gelenkentzündung. Berl. kl. Woch. **1893**, 36; Artikel „Gelenkentzündung" in Eulenburgs Realencyclopädie der gesamten Heilkunde. — *Still,* On a form of chronical point disease in children. Med. chir. Transact. **1897**. — *Stock,* Über einen Fall von Stillscher Krankheit bei einem 2jährigen Knaben. Inaug.-Diss. Kiel **1904**. — *Teissier,* Du rhum. goutteux. Lyon méd. **1897**, S. 169. — *Teissier* et *Roque,* Art. Rhum. chron. in Traité Brouardel-Gilbert et Girode. — *Trousseau,* Clinique méd. — *Umber,* Chronischer Gelenkrheumatismus in Penzoldt-Stintzings Handb. d. ges. Ther. **1916**, V. — *Weiß,* Über das gegenseitige Verhältnis zwischen akutem und chronischem Gelenkrheumatismus. D. A. f. kl. Med. LXVIII; Gebührt der Arthritis deformans eine Sonderstellung? D. med. Woch. **1899**, Nr. 18. — *Ziegler,* Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. **1887**. 5. Aufl.

Arthritis genuina sicca ulcerosa.

Alle Autoren, die sich vor und nach *Alfred Garrod* mit der „Rheumatoid Arthritis" beschäftigt haben, stimmen mit dessen ausdrücklicher Betonung und statistischer Berechnung überein, daß diese Form der chronischen Gelenkerkrankung mehr bei Frauen als bei Männern vorkommt. Wir haben gesehen, daß die von *Alfred Garrod* als typische Beispiele dieser Erkrankung angeführten Fälle zum größten Teil Frauen betrafen, die, wie er ausdrücklich betont, Ovarialstörungen oder doch besondere Merkmale auf diesem Gebiete aufwiesen. *Archibald Garrod* gibt 1900 eine Einteilung in eine noduläre, eine fusiforme und eine deformierende Form von primärer polyartikulärer Arthritis, von der die noduläre meist bei Frauen nach dem Klimakterium vorkommen soll. Der Zusammenhang zwischen Menopause und dem Auftreten von Gelenkaffektionen tritt zu allen Zeiten in der Literatur der Gelenkerkrankungen auf, u. zw. bezog sich diese Beobachtung übereinstimmend auf die primär chronische Form. Es ist demnach kein Zweifel, daß Gelenkprozesse infolge endokriner Funktionsstörungen auftreten können, die in ihrem Verlauf und Aussehen den infektiösen Formen sehr ähnlich sein können!

Auf die Knochen- und Gelenkveränderungen bei Wachstums- und Entwicklungsstörungen im kindlichen Alter, z. B. beim infantilen Myxödem, beim Kretinismus, bei der Chondrodystrophie, bei der Rachitis, der *Möller-Barlow*schen Krankheit sowie auch der Osteomalacie u. s. w., die auf Störungen der inneren Sekretion beruhen, können wir in unserer Abhandlung nicht näher eingehen, obgleich wir in Deutschland infolge der teuflischen Hungerblockade während und nach dem Kriege in der Pathologie der Gelenkerkrankungen noch lange Jahre mit derartigen Schäden rechnen müssen.

Störungen der Schilddrüsenfunktion als Ursache von Gelenkerkrankungen sind lange bekannt. *Lancereaux* spricht sogar von einer Form eines Rhumatisme chronique thyreoidine. *Pierre Ménard* teilte auf dem Internationalen Medizinischen Kongreß in London 1912 zwei Fälle mit, bei denen er eine chronische Gelenkerkrankung auf eine bestehende Schilddrüseninsuffizienz zurückführt, und betont die Bedeutung der Störungen endokriner Drüsen für die Ätiologie der Gelenkerkrankungen (auch des „Arthritismus"). In diesem Zusammenhang seien auch die von *R. Schmidt* beobachteten guten therapeutischen Erfolge bei der Behandlung chronischer Gelenkaffektionen mit Adrenalineinspritzungen erwähnt. Dieses Gebiet erfordert noch ein eingehendes Studium und eine mehr als bisher geübte Aufmerksamkeit. Auf die bekannten Gelenk- und Knochenveränderungen bei der Akromegalie kommen wir noch zurück.

Betrachten wir zunächst einige Fälle, bei denen ich auf Grund der Anamnese, des Beginns und Verlaufs der Krankheit die bestehende „primär chronische Arthritis" auf funktionelle Störungen der Ovarien zurückführen möchte.

Fall 1. Frau S., 39 Jahre. Eltern gesund, Mutter leidet seit 20 Jahren an „Gicht". Menses mit 15 Jahren aufgetreten, vom 17.—18. Jahre noch einmal ausgesetzt, häufig unregelmäßig. Infantilismus negativ.

Frühere Krankheit: Abgesehen von Blasenkatarrh und Grippe, nie krank, aber immer blutarm.

Jetzige Krankheit: Nach 13jähriger Ehe bekam sie vor $2^1/_2$ Jahren das erste Kind; im ersten Jahre war ein Abort erfolgt mit Fieber und längerem Krankenlager. Sie nährte das Kind 11 Monate, wurde dann aber bis zum 20. Monat nicht mehr unwohl. Während der Schwangerschaft und der Zeit des Stillens fühlte sich Pat. sehr wohl und sah gesund aus. Schon seit vielen Jahren empfindet sie oft eine Spannung in den Fingergelenken, besonders morgens oder an sehr kalten und sehr heißen Tagen. Seit etwa 1 Jahre fühlt sie sich sehr schwach und beobachtet, daß ihre Knie schwer beweglich und häufig schmerzhaft sind, so daß sie manchmal gar nicht gehen kann. Im vergangenen Sommer waren ihr häufig die Finger geschwollen, so daß sie gar nicht zugreifen konnte. Auch jetzt kann sie nur schwer eine Faust machen, besonders morgens sind die Hände und Gelenke steif. Das Unwohlsein ist jetzt regelmäßig, aber sehr schwach. Appetit schlecht, sie hat 7 Pfund abgenommen in den Sommermonaten.

Schlanke, blasse Frau in mäßigem Ernährungszustand. Im Gesicht fallen eigenartig gelbe Flecken an der Schläfe und Stirne auf, ähnlich wie man sie bei Schwangerschaft beobachtet.

Herz: Größe normal, mitral konfiguriert. Erster Ton unrein, zweiter Pulmonalton nicht akzentuiert.

An beiden Händen beobachtet man symmetrische knotige Verdickung der Finger- und Metakarpal-Phalangealgelenke, die druckempfindlich sind. Die Bewegung der Finger ist

erschwert, jedoch nicht eingeschränkt, An den Knien beobachtet man keine Verdickung äußerlich, die Bewegung besonders im linken Kniegelenk ist jedoch schmerzhaft und erfolgt unter starkem Knacken. Die übrigen Gelenke sind frei.

Auf dem Röntgenbild der Hände sind die Gelenke vollkommen frei, die Knochen intakt. Auffallend sind dagegen die deutlich hervortretenden Schatten der offenbar verdickten Gelenkkapseln an den befallenen Gelenken. Im Gegensatz zu den Bildern bei der fibrösen Arthritis sind diese

Fig. 198.

Arthritis genuina sicca im Anfangsstadium, die Pfeile zeigen auf die verdickten Kapseln.

Schatten sehr scharf abgegrenzt. Es fehlt die entzündliche Induration der Weichteile um das Gelenk.

Die in poliklinischer Behandlung stehende Patientin hat sich leider unserer weiteren Beobachtung entzogen. Die Deutung des Gelenkprozesses als eine primäre Hyperplasie der Kapsel und die Charakterisierung des Krankheitsfalles wurde mir aber durch den gleichen Befund in ähnlichen, allerdings schon mehr fortgeschrittenen Fällen ermöglicht. Es handelte sich in diesem Falle um das allererste Stadium einer auf einer Dysfunktion der Ovarien beruhenden primär chronischen Gelenkerkrankung, nämlich der Form, die man sonst im Klimakterium beobachtet. Diese Form ist also eine wirklich trockene Arthritis!

Es läge nahe, die Ätiologie dieser Form in der Bezeichnung Arthritis climacterica zum Ausdruck zu bringen. Davon hält mich aber die Beobachtung ab, daß derartige primäre Kapselverdickungen auch bei Männern vorkommen. Man bekommt diese Fälle allerdings klinisch sehr selten im Anfangsstadium zu sehen, aber durch die Freundlichkeit des Herrn Professors *Ohm* hatte ich Gelegenheit, Patienten und Röntgenbilder mit ganz ähnlichen Gelenkprozessen aus der militärischen Begutachtungsstelle

Fig. 199.

Arthritis sicca genuina. An den Metakarpal-Phalangealgelenken erkennt man den scharf abgegrenzten Schatten der verdickten Kapsel und starke Usuren der Gelenkköpfe ohne Exsudat und andere entzündliche Erscheinungen. (Die Interphalangealgelenke sind leider nicht auf dem Bilde, vgl. aber Fig. 176 in meinem Röntgengrundriß.)

zu sehen. Die Ätiologie in diesen männlichen Fällen war allerdings aus den Anamnesen nicht abzuleiten.

In einem Vortrag im Verein für innere Medizin in Berlin (Dezember 1919) konnte ich eine Reihe von Patienten mit verschiedenen Stadien dieser Gelenkveränderungen demonstrieren. Die folgenden zwei Fälle zeigen uns ein mehr fortgeschrittenes Stadium dieser eigentümlichen Krankheitsform.

Fall 2. Frl. J., 48 Jahre. Eltern gestorben an Herzschlag bzw. Altersschwäche. 3 Geschwister gesund.

Menses mit 14 Jahren, regelmäßig 14 Tage bis zum 30. Lebensjahre. Dann setzten sie oft monatelang aus. Pat. bekam einen sehr starken Leib, wurde mit 36 Jahren wegen eines Ovarialcystoms operiert. Seither leidet sie viel an Kopfschmerzen, Aufregungs- und Angstzuständen. Sie hatte eine Stellung als Wirtschafterin, die sie aber aufgeben mußte, weil es ihre Nerven nicht mehr vertrugen. Sie blieb dann bei ihrer verheirateten Schwester, versorgte die Kinder und nähte. Mit Waschen hatte sie nicht viel zu tun. Vor ca. 9 Jahren

war sie lange in der Nervenklinik in Behandlung wegen Kopf- und Nackenschmerzen. Schon damals hatte sie oft Schmerzen in den Muskeln und Gelenken der Arme und Hände. Diesen schenkte sie aber weniger Beachtung, konnte wieder den Haushalt besorgen. Vor etwa 4 Jahren bemerkte sie zuerst, daß ihre Finger des Morgens etwas aufgetrieben waren, gleichzeitig nahm sie auch an Körpergewicht ab und hatte immer Herzklopfen bei der geringsten Aufregung. Nach einiger Zeit bekam sie Schmerzen in den Fußgelenken beim Gehen, die aber mit heißen Bädern wieder verschwanden. Dafür hatte sie aber eine Steifigkeit in den Kniegelenken und auch im Schultergelenk. Die Hände wurden immer steifer, ebenso die Zehen und Fußgelenke, und die Knöchel dicker. Seit etwa 1 Jahre fällt ihr das Gehen und das Arbeiten mit den Händen schwer. Nach einem großen Reinemachen bekam sie plötzlich eine Schwellung in den Händen, so daß sie besonders die linke Hand

Fig. 200.

Arthritis sicca genuina. Man sieht den Schatten der verdickten Kapsel, rechts Usur des Knochens.

gar nicht mehr bewegen konnte. Die Knie knacksten immer und seit 8 Wochen kann sie das linke Knie überhaupt nur noch mit großen Schmerzen beugen. Die Schmerzen sind am stärksten, wenn sie ins Bett geht und wenn sie aufsteht.

Gutgenährte Frau. Herz: Töne rein, laut. Spitzenstoß in der linken Axillarlinie palpabel, verbreitert, hebend.

An den Händen besteht eine starke Verdickung der Metakarpal-Phalangealgelenke, die schmerzhaft sind. Die Bewegung der Finger ist hier möglich, jedoch schmerzhaft. Auch die Fingergelenke sind stark verdickt, die distalen Enden der Finger dünn. Haut in der Handfläche schwielig, Bewegung der Finger schwerfällig. Keine Subluxationen, keine Flüssigkeit palpabel. Beide Handgelenke sind druckempfindlich und steif, nicht geschwollen. Ellenbogen- und Schultergelenke frei, jedoch starkes Knirschen in den letzteren bei passiver Bewegung. Beide Knie sind dick, die Konturen des Gelenks verschwommen, jedoch keine Fluktuation festzustellen. Die Bewegungen unter starken Schmerzen in ausgiebigem Maße möglich, das Beugen schmerzhafter als das Strecken. Zehen, offenbar auch durch schlechtes Schuhwerk, stark verkrümmt und übereinandergelagert, sehr druckempfindlich, Fußgelenk nicht druckempfindlich, beweglich.

Betrachten wir die Röntgenbilder der Hände und Knie und der Füße (die Veränderungen zeigen eine auffallende Symmetrie an den Händen, Füßen und Knien) (Fig. 199, 200 u. 201).

Entsprechend den Schwellungen und Auftreibungen an den Metakarpal-Phalangealgelenken beobachten wir auch im Röntgenbild an diesen Stellen als auffallendste Erscheinung eine Veränderung an den Gelenkköpfen der Metakarpalknochen, eine Knochenzerstörung (Usur), die hauptsächlich vorwiegend an den Seiten des Köpfchens vorhanden ist, so daß dieses wie zugespitzt aussieht. Die noch vorhandene Knochensubstanz zeigt weder an diesen noch an anderen Knochen eine Veränderung, auch keine Atrophie (im Gegensatz zu der fibrösen Form!). Die Gelenke sind überall frei, was die trotz der Knochenzerstörung noch mögliche Beweglichkeit und Gebrauchsfähigkeit (und darum auch das Fehlen der Atrophien) erklärt. Trotz der erheblichen Knochenzerstörung am Metakarpalköpfchen z. B. des Zeigefingers ist der sehr deutliche Schatten der Gelenkkapsel sehr scharf begrenzt, es fehlt die entzündliche periarthritische Infiltration der Weichteile. Der

Fig. 201.

Arthritis sicca genuina. Die Pfeile zeigen auf Knochenusuren, am Metatarsalgelenk I auf die nicht entzündliche verdickte Kapsel.

Prozeß ist vollkommen „trocken"! Die übrigen Metakarpalgelenke weisen dieselben Erscheinungen, wenn auch in geringerem Grade, auf.

An den Interphalangealgelenken beobachten wir nun wie in dem Röntgenbild des vorigen Falles (Fig. 199) die deutlich hervortretenden, scharf umgrenzten Schatten der verdickten (hyperplasierten, nicht entzündlich verdickten!) Gelenkkapseln. Wir sehen

Fig. 202.

Arthritis genuina sicca. Knochenusuren und Knochenproliferation.

auch hier, daß der Prozeß grundverschieden ist von der Gelenkveränderung bei der fibrösen Form. Am vierten Finger, weniger deutlich am dritten, beobachtet man an der medialen Seite des Köpfchens der ersten Phalangen ebenfalls Knochenusuren. Diese frühzeitige Beteiligung des Knochens an dem Prozeß ist außerordentlich charakteristisch gegenüber der fibrösen Form, wo wir die Beteiligung der Knorpelsubstanz bzw. deren Umwandlung in Bindegewebe und Ankylosen im Vordergrund der Gelenkveränderungen späterer Stadien sehen. Die Gelenke bei der ersteren Form sind

dagegen trotz des z. B. in unserem Falle schon sehr vorgeschrittenen Gelenkprozesses noch frei und beweglich, höchstens in den distalen Gelenken beobachtet man mitunter Ankylosen. Wir werden allerdings noch Fälle kennen lernen, wo Ankylosen neben den eben geschilderten Prozessen vorkommen. Es handelt sich dann um Kombinationsformen oder aber die produktiven Vorgänge werden durch gelegentliche (traumatische) sekundäre Entzündungen ausgelöst.

Ein weiteres eigentümliches Merkmal dieser Form beobachtet man schon frühzeitig namentlich am distalen Ende der ersten Phalangen,

Fig. 203.

Kniegelenk. Arthritis genuina sicca. An der Tibia sieht man eine der Gelenkfläche parallel laufende Schattenlinie.

nämlich eine der Gelenkfläche parallel verlaufende feine Schattenlinie (s. Fig. 202 und 204, auch Fig. 199). Für eine Erklärung der Natur dieser Veränderung in der Knochenstruktur fehlen noch die anatomischen Untersuchungen. Es kommen zwei Möglichkeiten in Betracht. Entweder es liegt ein Vorgang im Knochen selbst, eine durch die der Gelenkkrankheit zu grunde liegende trophische Störung, oder ein lokaler Reiz als Ursache des Umbaues der Knochenstruktur vor, oder aber die Schattenlinie entspricht einem sekundär, etwa durch Kapselspannung bedingten oberflächlichen Knochenprozeß, etwa der Bildung von Tuberositäten bzw. Cristae. Wir sehen übrigens eine derartige Schattenbildung mitunter auch an anderen Knochen, z. B. am Radium

oder an der Tibia (s. Fig. 203). Für eine endogene Ursache spricht das Vorkommen dieser Linie an den Phalangen bei der Akromegalie, für die Bedeutung eines lokalen Knochenreizes der Befund in einem Falle von isolierter Gelenktuberkulose am Interphalangealgelenk eines Zeigefingers (s. *F. Munk*, Grundriß der gesamten Röntgendiagnostik innerer Krankheiten, S. 274, Fig. 183). In diesem Falle war die Schattenlinie nur am kranken Finger

Fig. 204.

Genuine Arthritis sicca (Mischform).

vorhanden. Auch in einem weiteren Falle von generalisierter Arthritis auf tuberkulöser Basis (s. Fig. 211) beobachten wir diese Schattenlinie. An ihrer Stelle besteht eine verminderte Widerstandsfähigkeit des Knochens. Es kommt zur Abreißung des Köpfchens im Verlauf dieser Linie (s. den kleinen Finger in Fig. 211), und auch in unseren Fällen beobachten wir die Knochenusuren im Verlauf und im Bezirk dieser Schattenlinie (s. Fig. 202). Allerdings kommt mitunter diese Schattenlinie auch kombiniert mit proliferativen Vorgängen vor, sie ist aber doch bei der exsudativen Form nur ausnahmsweise und nur in späteren Stadien vorhanden.

Betrachten wir das Röntgenbild des Knies (Fig. 200) in unserem Falle, so sehen wir hier prinzipiell die gleichen Veränderungen wie an den Händen. Der Schatten der verdickten Kapsel tritt deutlich und scharf umgrenzt hervor, an der lateralen Seite des Femur sehen wir eine Knochenusur, das Gelenk selbst ist vollkommen frei, nirgends sind Anzeichen einer Entzündung festzustellen.

Am Fuße (Fig. 201) sehen wir zahlreiche Usuren der Knochen an der Ansatzstelle der Kapseln.

Die gleichen Erscheinungen sehen wir auch auf dem Röntgenbilde des folgenden Falles, bei dem die Aufnahmen weniger eine Betrachtung und Unterscheidung der Kapsel und der Weichteile, dafür aber mehr der Knochenveränderungen gestatten. Die Gelenkköpfe der Metakarpalknoten sind hier noch gut erhalten, dagegen finden sich an den Gelenkköpfchen der ersten Phalangen bereits die charakteristischen Usuren. Auf die Schattenlinie in der Tibia ist bereits hingewiesen.

Fall 3. Frau Meta D., 59 Jahre. Aufgenommen am 23. Jänner 1920. Eltern an Altersschwäche gestorben. Ehemann und 8 Kinder gesund. 1 Kind tot. 1 Tocher an Lungenleiden gestorben.

Menses mit 12 Jahren, regelmäßig alle 4 Wochen bis zum 53. Lebensjahre anhaltend. Keine Fehlgeburt.

Frühere Krankheiten: Nur häufige Erkältungen, sonst stets gesund.

Jetzige Erkrankung: Mit Ausbleiben der Menses trat Anschwellung beider Fußgelenke auf mit starker Schmerzempfindlichkeit. Gehen nur mit großer Mühe möglich. Nach halbjähriger Dauer gingen Schwellungen und Schmerzen völlig zurück. In den nächsten Jahren starke Schmerzen und Anschwellungen abwechselnd in Schultern, Ellenbogen und Handgelenken. Erscheinungen schwanden später wieder völlig bis auf das linke Kniegelenk, das nicht mehr ganz gestreckt werden konnte. Seit 5 Jahren bemerkt Pat., daß die Finger an beiden Händen — ohne Beschwerden — sich allmählich etwas schief stellten. Die Grundgelenke der Finger waren damals dick. Beweglichkeit und Kraft wurden dadurch nicht beeinträchtigt. Vor $1^1/_2$ Jahren begannen beide Kniegelenke unter heftigen Schmerzen anzuschwellen. Die Knie konnten nicht völlig gestreckt werden. Gehen war sehr erschwert. Zeitweise waren die Beschwerden geringer. Seit Sommer 1919 bestehen die Beschwerden dauernd; Gehen ist nur bei größter Anstrengung möglich. Pat. hat das Gefühl, als bestünde Verwachsung in den Kniegelenken. Jetzige Beschwerden wie früher.

Die Finger sind in Grundgelenken, etwas lateralwärts, subluxiert. Beweglichkeit intakt. Das linke Ellenbogengelenk ist leicht druckempfindlich und kann nur bis 135° gestreckt werden. Im Schultergelenk leicht behinderte Rotation. Beide Kniegelenke schwach druckempfindlich, rechts mehr als links; Streckung beiderseits etwas beschränkt. An der medialen Seite des linken Knies gänseeigroße, nicht eindrückbare Schwellung. Flüssigkeitserguß beiderseits nicht nachweisbar.

In dem bereits angeführten Kapitel über Gicht in *Mehrings* Lehrbuch gibt *Kraus* einige Röntgenbilder, welche die gleichen Erscheinungen (kleine Usuren an den Phalangen, Kapselverdickung und die Schattenquerlinie) aufweisen, von Fällen, die er als „Rheumatic Gout“ (*Fuller*) bezeichnet, eine Bezeichnung, an deren Stelle, wie bereits erwähnt, der ältere *Garrod* die Bezeichnung „Rheumatoid Arthritis“ einführte. Auch in der Abhandlung über Gelenkerkrankungen im gleichen Buche von *His* erkennen wir in einer Anzahl

seiner Röntgenbilder die Symptome unserer Form. *His* bezeichnet gerade diese Fälle nicht als „trockene" Form, wohl aber die Form mit fibrösen Prozessen, also gerade umgekehrt wie wir es vorschlagen möchten. Auch in allen anderen Abhandlungen über Gelenkerkrankungen erkennen wir die bei unserer Form beschriebenen Erscheinungen in den Röntgenbildern, ohne daß deren Bedeutung im Zusammenhange systematisch gewürdigt wird. Ich möchte an dieser Stelle noch einmal darauf hinweisen, daß man diese Symptome als Kriterien zu einer Abtrennung verschiedener Formen nur im Zusammenhang mit allen übrigen röntgenologischen und klinischen Erscheinungen sowie der Anamnese u. s. w. verwerten darf. Es ist selbstverständlich, daß bei einer jahrelang dauernden Krankheit die anatomischen Prozesse sich nie ganz rein in einer Richtung entwickeln. Namentlich das Verhalten des Knochens bleibt z. B. nie rein atrophisch; immer treten regressive Vorgänge hinzu, so daß es gewiß manche Fälle von chronischen Gelenkerkrankungen gibt, von denen man in einem späteren Stadium auf Grund der vorhandenen Prozesse nicht mehr sagen kann, wie ihr Beginn und ihre Pathogenese gewesen sind.

Trotzdem lassen die geschilderten typischen Krankheitsfälle, sowohl vom klinischen als vom röntgenologisch-anatomischen Standpunkte aus betrachtet, keinen Zweifel, daß sie eine besondere, von der als fibrösen (oder besser adhäsiven) Form der primär chronischen Arthritis grundverschiedene Form bilden.

Was die Ätiologie dieser Form anbelangt, so muß man sagen, daß die älteren Autoren, insbesondere *Alfred Garrod*, diese Fälle viel mehr von einem getrennten Gesichtspunkt aus betrachtet haben als die späteren Kliniker, die sich mit Gelenkerkrankungen beschäftigten. Von diesen wurde bisher bei den Bezeichnungen „Rheumatoid Arthritis", primär chronischer Gelenkrheumatismus", „Periarthritis destruens", „Arthritis pauperum" u. s. w. weder nach ätiologischen, noch nach anatomischen Prinzipien unterschieden. Die Bezeichnung „Rheumatoid Arthritis" (*Garrod*) hat eine historische Berechtigung für diese Form. Die Bezeichnung „primär chronischer Gelenkrheumatismus" (*Pribram*) ist aus dem Grunde abzulehnen, weil die Bezeichnung „Rheumatismus" nur für den akuten und chronischen Gelenkrheumatismus, also für die sekundär chronische Arthritis aus pathologischen Gründen reserviert bleiben sollte. Die Bezeichnung „Periarthritis destruens" (*Umber*) ist hier ungenau, weil es sich nicht um eine Peri-, sondern um eine wirkliche Arthritis handelt und weil „destruens" ebensowenig ein Unterscheidungsmerkmal der chronischen Arthritiden ist wie „deformans". Alle diese zusammenfassenden Bezeichnungen müssen wir aber aufgeben, nachdem wir erkannt haben, daß es zwei verschiedene Formen von „primär chronischer Arthritis" gibt und daß wir diese auch röntgenologisch-anatomisch und bei einiger Er-

fahrung auch klinisch trennen können. Ich möchte vorschlagen, die fibröse Form (von der es auch eine sekundäre Form gibt) als „primär chronisch adhäsive Arthritis“ und die zweite Form als „genuine trockene ulceröse Arthritis“ zu bezeichnen, da diese Gelenkveränderungen eine Form sui generis und nie „sekundär“ sind.

Damit kommen wir in Verfolgung der Pathogenese dieser Formen den von den pathologischen Anatomen, namentlich von *Kaufmann* und *M. B. Schmidt*, allerdings nur auf Grund der anatomischen Endstadien eingeführten Bezeichnungen nahe. Es wäre ja für eine klinische Bezeichnung wünschenswert, daß sie auch ein ätiologisches Epitheton aufwiese, allein dafür fehlt uns namentlich die Kenntnis über die Ursache der adhäsiven Form, wenn man auch geneigt sein muß, eine infektiöse Noxe in Betracht zu ziehen.

In Anlehnung an die in der Nierenpathologie gebräuchlichen Bezeichnungen könnte man nach einem Vorschlage *Fr. Müllers* also diese ulceröse Form, da sie vorwiegend auf degenerativ-atrophischen, jedenfalls nicht entzündlichen Vorgängen beruht, auch als „Arthrose“ (s. „Nephrose“) bezeichnen. Es würden dann einzelne pathologische Anatomen allerdings noch mehr als bei der Niere gegen diese Bezeichnung geltend machen können, daß degenerative Prozesse nie allein vorkommen. Die Kliniker darf aber dieser Einwand nicht abhalten, diese Form von den Arthritiden zu unterscheiden, unter welchem Namen es auch sei.

In einem neueren Aufsatz (Berl. kl. Woch. 1921, Nr. 52) befürwortet *His* ebenfalls eine Trennung der Gelenkerkrankungen in entzündliche und degenerative und betont die endokrine Ätiologie für zahlreiche Fälle sog. primärer Arthritis, gibt aber weder hier noch in seiner Abhandlung in *Mehrings* Lehrbuch eine Symptomatologie der degenerativen Form.

Zum Hinweis auf die Schwierigkeiten einer strengen systematischen Abtrennung der Gelenkerkrankungen sei im folgenden noch ein Fall beschrieben, der schon in einem relativ frühen Stadium proliferative und degenerative Prozesse zugleich aufwies, also eine Mischform darstellt:

Fall 4. Frau S., 49 Jahre. Mutter ist gesund. Vater starb an Lungenschlag. 1 Bruder lebt. 1 Bruder starb an Lungenentzündung.

Kinderkrankheiten: Masern.

Mit 17 Jahren erste Regel, stets regelmäßig, Blutung normal, 5 Tage dauernd. Vor der Ehe häufig von Ohnmachten begleitet. 9 Geburten in 11 Jahren. Erstgeborene starb mit 5 Jahren an Grippe. Von den weiteren 8 Kindern leben 4, 4 starben jung. Keine Aborte.

Half als 9jähriges Mädchen ihrer Mutter beim Waschen ohne Beschwerde, war früher kräftig, nie krank, mußte viel arbeiten. Gewicht als junges Mädchen 125 Pfund.

Als ihr vor 10 Jahren ein Kind starb, grämte sich Pat. sehr, Appetitmangel, körperlicher und seelischer Zusammenbruch. Darnach Auftreten der ersten Gelenkschmerzen ohne bestimmte Lokalisation. Darnach Kur in Muskau. Nach der Rückkehr wieder Wohlbefinden. Herbst desselben Jahres wieder ein leichter, rasch vorübergehender Anfall von Gelenkschmerzen. Erneut Schwangerschaft nach 9jähriger Pause, Geburt erfolgte 1913 ohne Komplikationen. Herbst 1913 Operation einer Tochter wegen Appendicitis, während Pat. gerade beim Umzug war. Pat. regte sich so auf, daß ihre Brust versiegt. Einige Wochen später wieder Gelenkschmerzen in Armen, Händen und Beinen. Pat. wog damals nur 112—118 Pfund, wurde bettlägerig, stand nach einigen Wochen wieder auf. Es blieben keinerlei Beschwerden zurück, die Hände waren etwas steif, aber nicht geschwollen. Vor 4 Jahren starb binnen 24 Stunden eine 20jährige Tochter an Grippe, während Pat. selbst

grippekrank. Pat. hat sich von dieser seelischen Erschütterung nie wieder erholt. Bis Frühjahr 1919 bettlägerig wegen allgemeiner Gliederschmerzen. Darnach stets etwas Schmerzen in den Gelenken, bald zu- bald abnehmend. Gelenkdeformitäten wurden noch nicht beobachtet. Während der ganzen Kriegsjahre schlechte Ernährung. Auch konnte wegen Mangels an Brennmaterial nicht viel geheizt werden, jedoch war die Wohnung immer trocken. Vor 3 Jahren erkrankte ein 9jähriger Sohn an der Ruhr, lag den ganzen Winter, Pat. wachte 7 Wochen lang Tag und Nacht an seinem Bett. Darnach setzte große Entkräftung bei ihr ein, Pat. wurde bettlägerig, konnte nur mit großen Beschwerden laufen. Es trat eine Schwellung des linken Handgelenks, beider Fußgelenke und des rechten Schultergelenks auf. Während sie die rechte Hand noch immer zur Faust ballen konnte, versagte die linke jeden Dienst, die Finger wurden dick und unbeweglich, seit 6 Wochen liegt sie im Bett, kann nicht mehr laufen und kaum noch selbständig essen. Die Menses sind regelmäßig und immer sehr stark. Nach dem letzten Kinde (vor 6 Jahren) blieben sie etwa $1^1/_2$ Jahre weg.

Auf dem Röntgenbilde dieses Falles erkennen wir nun schon gleich die charakteristischen Erscheinungen der genuinen ulcerösen Arthritis: die Schattenlinie an den ersten Phalangen, an einzelnen derselben auch kleine Usuren, ebensolche am Metacarpus des linken Zeigefingers, am Daumen und an einzelnen Knochen des rechten Handgelenks. Die Weichteile bzw. die Kapseln sind auf diesem Bilde nicht deutlich zu erkennen, höchstens an einigen Metakarpalgelenken. Neben diesen Erscheinungen beobachten wir jedoch am linken Handgelenk den charakteristischen Schatten eines Exsudats. Die einzelnen Knochen sind nicht so deutlich zu unterscheiden, wie es am rechten Handgelenk trotz der vorhandenen Knochenusuren der Fall ist. Endlich sehen wir an dem 3. bis 5. Finger der rechten Hand Synechien, am Mittelfinger außerdem noch feine Aufhellungen im Schatten der Phalanx zwischen der Querlinie und dem Gelenkköpfchen. Am kleinen Finger zeigen die periartikulären Weichteile eine starke Induration.

Wir haben demnach in diesem Falle neben den Erscheinungen einer ulcerösen auch die Symptome einer proliferativen (fibrösen?) Arthritis. Solche Kombinationen kommen nicht selten vor und es ist in Anbetracht der Anamnese unserer Kranken auch durchaus begreiflich, daß mehrere Schädlichkeiten auf die Gelenke eingewirkt haben. Der Fall ist weiterhin ein Beispiel, daß die für das klimakterische Alter charakteristische Arthritis auch ohne sonstige klimakterische Erscheinungen und bei noch regelmäßig bestehenden Menses eintreten kann. Ferner kommt sie auch schon im jugendlichen Alter, d. h. im 3. und 4. Dezennium, nach Dysmenorrhöe u. s. w. vor, wie ich in mehreren Fällen im Verein für innere Medizin, Berlin 1919, demonstrieren konnte.

In unserer Darstellung der genuinen trockenen ulcerösen Arthritis haben wir uns vorwiegend mit den Erscheinungen an den Händen und Knien sowie den Zehen beschäftigt. Diese Gelenke sind nicht nur besonders geeignet zur röntgenologischen Darstellung und Demonstration der anatomischen Vorgänge, sondern sie stehen auch meist im Vordergrund des Leidens. Die gleichen Prozesse können jedoch auch ebenso an

anderen Gelenken, namentlich an Schulter-, Arm- und Fußgelenken, sowie auch im Hüftgelenk bald mehr isoliert, bald in Begleitung der Prozesse an den typischen Gelenken auftreten. Ein großer Teil der Fälle mit diesen Veränderungen an größeren Gelenken dürfte gewöhnlich als „Arthritis deformans" (*Virchow, Volkmann*) in die Behandlung der Chirurgen gelangen.

Herzveränderungen im Sinne von Klappenfehlern kommen bei dieser Form nicht vor. Höchstens geht das Leiden, gemäß der gemeinsamen Ätiologie, mit den Symptomen der klimakterischen Hypertonie einher.

Auch die übrigen Organe zeigen keinerlei eigentümliche krankhafte Erscheinungen.

Das Krankheitsbild bedarf nach mancher Seite hin noch einer Ergänzung.

Literatur: *Densch,* Polyarthritis und Basedow. Kl. Woch. **1922**, S. 2236. — *His,* Wesen und Form der chronischen Arthritis. Berl. kl. Woch. **1921**, Nr. 52. — *Helmuth Kiefer,* Was versteht man in Deutschland unter der als „Rheumatoid arthritis" beschriebenen Form von Gelenkentzündung? Diss. Berlin 17. Februar **1921**. — *Lancereaux,* Leçons de clinique méd. 1879—1891. Paris **1892**. — *Lancereaux* et *Paulesco,* Schilddrüsentherapie bei rheumatischen Affektionen. Ref. M. med. Woch. **1899**, Nr. 7. — *Ménard,* Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Gicht. D. med. Woch. **1920**, Nr. 8. — *Munk,* Röntgendiagnostik innerer Krankheiten. Leipzig (Thieme) **1922**; Zur Differentialdiagnostik der chronischen Gelenkerkrankungen. Röntgenkongreß **1922**. — *Sergent,* Schilddrüse und Rheumatismus. A. d. med. circ. y esp. VI, 3, Nr. 43. — *Zlociski,* Akute Polyarthritis und Thyreoiditis. D. med. Woch. **1916**, S. 565.

Die Heberdenschen Knoten.

Heberden beschrieb in einer 1802 in lateinischer Sprache abgefaßten Abhandlung „De nodis digitorum" knotenartige Auftreibungen der letzten Interphalangealgelenke aller dreigliedrigen Finger, die nach seiner Ansicht mit der Gicht im Sinne der Arthritis urica nicht im Zusammenhang stehen, sondern als Krankheit eine Sonderstellung einnehmen.

Seither wurde gegenüber diesen „*Heberden*schen Knoten", denen bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit jeder Arzt in seinem Patientenkreise dann und wann begegnet, in den Abhandlungen über die Gelenksveränderungen von den verschiedenen Beobachtern ein verschiedener Standpunkt vertreten.

Begbie will sie nie gesehen haben ohne eine gleichzeitig vorhandene Gicht oder doch eine „gichtische Anlage". Er äußert sich: „Sie sind das Ergebnis der gichtischen Anlage, sie sind die Ablagerung des gichtischen Blutes und sind nicht weniger sichere Anzeichen dieser Anlage, als die vergrößerten Halsdrüsen und die unregelmäßigen Narben, welche die Ablagerungen und Folgezustände des Tuberkels erkennen lassen, es für die skrofulöse Anlage sind." Er hält deshalb die *Heberden*schen Knoten für ein führendes diagnostisches Merkmal in bezug auf die Gicht „nicht bloß, soweit es die Individuen selbst angeht, bei welchen diese Äußerungen erscheinen, sondern soviel selbst die in Betracht kommen, welche mit ihnen durch die Bande verwandtschaftlichen Blutes in Beziehung stehen". *Duckworth* be-

schreibt Krankheitsfälle, in denen er *Heberden*sche Knoten bei unzweifelhaft gichtisch erkrankten Personen neben anderen klinischen Erscheinungen (Tophi u. s. w.) fand, und weist auf die Gleichheit der makroskopisch-anatomischen Veränderungen der Fingergelenke dieser gichtischen Fälle mit denen bei reinen *Heberden*schen Knoten hin. Auf Grund dieser Beobachtung lehnt er eine Trennung dieser Gelenksprozesse von der eigentlichen Gicht im Sinne *Heberdens* ab. Auch *Lecorché* kommt auf Grund ähnlicher Beobachtungen zu diesem Standpunkte. Ebenso führt der jüngere *Garrod* Fälle an, bei denen Gelenksveränderungen der letzten Fingergelenke „bei klaren Krankheitsbildern von Gicht" vorhanden waren. Er betont allerdings ausdrücklich, daß in diesen Fällen andere Gelenksaffektionen fehlten, so daß er die Gichtdiagnose wohl hauptsächlich auf den klinischen Verlauf seiner Fälle aufbaute. Demgegenüber tritt *Alfred Garrod* (der Ältere) der Auffassung *Heberdens* bei. Da er die *Heberden*schen Knoten nur ganz selten mit echter Gicht verbunden angetroffen hat, ist auch er geneigt, die Erscheinung als eine eigene Krankheit anzuerkennen. *Charcot* endlich stellt sich vollkommen auf den Standpunkt *Heberdens,* obgleich auch er die Nodositäten der Finger in einem Falle konstatierte, in dem sich einige Jahre später eine echte Gicht einstellte.

Von den deutschen Ärzten hat namentlich *E. Pfeiffer* in Wiesbaden sein Augenmerk auf die *Heberden*schen Knoten gerichtet. An der Hand einer Reihe von ihm beobachteter Fälle gibt er eine genaue Schilderung der Veränderungen selbst und eine treffliche Darstellung der klinischen Eigentümlichkeiten in bezug auf die subjektiven Symptome, den Verlauf und das Vorkommen der Krankheit ganz im Sinne *Heberdens.* Trotzdem kommt *Pfeiffer* zu dem Schlusse, daß „das besprochene Leiden als ein ausschließlich auf Gicht basierendes anzusehen ist".

Die klinischen Eigentümlichkeiten der *Heberden*schen Knoten sind folgende:

Die Gelenksveränderungen treten immer symmetrisch auf und befallen meist zuerst die Endgelenke des vierten und fünften, dann die des dritten und zweiten Fingers. Nur in älteren Fällen, bei denen bereits auch die zweiten Gelenke der langen Finger erkrankt sind, soll auch das Daumengelenk erkranken (*Pfeiffer*).

Diese Gesetzmäßigkeit ist jedoch nach unseren Erfahrungen nicht vollkommen. Ich habe Fälle beobachtet, in denen der Beginn der Krankheit von den mittleren Interphalangealgelenken sämtlicher Finger ausging, andere, bei denen der Prozeß ausschließlich auf Zeigefinger und Mittelfingerendgelenke beschränkt war. Immerhin ist der oben angegebene Modus des Beginns und der Ausbreitung der Prozesse sehr häufig.

Der Prozeß beginnt fast immer unmerklich, und nur allmählich entwickeln sich die knotenförmigen Auftreibungen unter einem anfänglichen Gefühl des Taubseins und der Steifigkeit der Finger, zu dem sich aber meist bald eine ausgesprochene Schmerzhaftigkeit und namentlich eine Druck-

empfindlichkeit der betroffenen Gelenke gesellt. Die Beobachtung *Heberdens* „vacant omni dolore" trifft nach unseren Erfahrungen nur für den kleineren Teil der Fälle zu, wenn schon die Schmerzhaftigkeit der Knoten im späteren Alter nachläßt.

Nach den einzigen bisher vorliegenden anatomischen Untersuchungen von *Charcot* handelt es sich bei den *Heberden*schen Knoten um eine Hypertrophie der knöchernen Gelenksanteile, um Osteophytenbildung. Unter Degeneration des Knorpelgewebes bildet sich eine mit entzündlichen Prozessen einhergehende Ankylose der Gelenke. *Charcot* erblickt daher auf

Fig. 205.

*Heberden*sche Knoten.

Grund dieser Befunde, die mit den Gichttophi nichts zu tun haben, in den *Heberden*schen Knoten eine besondere Form des chronischen Rheumatismus. *Duckworth* fand allerdings diese Veränderungen auch in einem Falle von echter Gicht. Histologische Untersuchungen fehlen bisher ganz und sind mir trotz jahrelangen regelmäßigem Fahnden nach entsprechendem Material im Obduktionssaal noch nicht möglich geworden.

Dagegen erbrachte uns die Röntgenuntersuchung einen Einblick in die Art der Veränderungen, die sich auf diesem Wege von denen der Gicht deutlich unterscheiden lassen.

Das Röntgenbild auf Fig. 205 stammt von einer 59jährigen Frau, die ich schon seit 10 Jahren beobachte. In diesem Falle begann der Prozeß etwa im 46. Lebensjahre, u. zw. zeigte sich zuerst eine schmerzhafte Verdickung

des Endgliedes des kleinen, dann des 4. Fingers gleichzeitig an jeder Hand. Die Dame hat in den letzten 10 Jahren wohl ziemlich alle Badeorte, Sanatoriumskuren, physikalische und Strahlentherapie, Proteinkörpertherapie, eine Unzahl in den Zeitungen angezeigte Mittel, eine ganze Serie von Wunderdoktoren neben der hausärztlichen Behandlung wegen ihrer „Gicht" durchgemacht. Das Ergebnis war ein ständiges langsames Fortschreiten der Prozesse. Das auf Fig. 205 gegebene Röntgenbild ist nach etwa 11jährigem Bestehen der Krankheit aufgenommen.

Bemerkenswert ist, daß die Mutter der Patientin dasselbe Leiden hatte, ein Vetter von ihr aber an einer sowohl die Haut und die Nägel als die Knochen der Fingerspitzen betreffenden Atrophie leidet.

Das Röntgenbild der beiden Hände stammt von einem berühmten Gelehrten, der den Beginn seiner Gelenkveränderungen vom 50. Lebensjahre an bemerkte. Während die erwähnte Patientin von Beginn an starke quälende Schmerzen an den erkrankten Gelenken empfindet, sind bei diesem Patienten trotz der ungewöhnlich starken Deformitäten an allen Fingern, selbst am Daumen, die Beschwerden erträglich.

Wir sehen wie auch diese Gelenkveränderungen im Röntgenbilde geradezu plastisch in Erscheinung treten. Wir erkennen eine starke Veränderung der Knochenstruktur an distalen Enden der zweiten Phalangen, an dem Rande des Gelenkköpfchens teils Usuren, teils proliferative Auswüchse des Knochens. Diese gehen besonders von den Endphalangen aus und bedecken das Gelenk wie ein schlechtes Strohdach auf einem Hause. Der Gelenkspalt ist auch an den stark veränderten Gelenken noch zu erkennen. An der Hand des männlichen Patienten ist die „Osteophytenbildung" besonders am Daumengelenk in sehr starkem Maße vorhanden.

Durch die primären Knochenprozesse bilden sich infolge von Bewegungen des Gelenks oft sehr schmerzhafte entzündliche Prozesse um das Gelenk, die man an den Weichteilschatten feststellen kann. Es ist bemerkenswert, daß die bei der vorigen Form beobachtete Schattenlinie bei den *Heberden*schen Knoten fehlt.

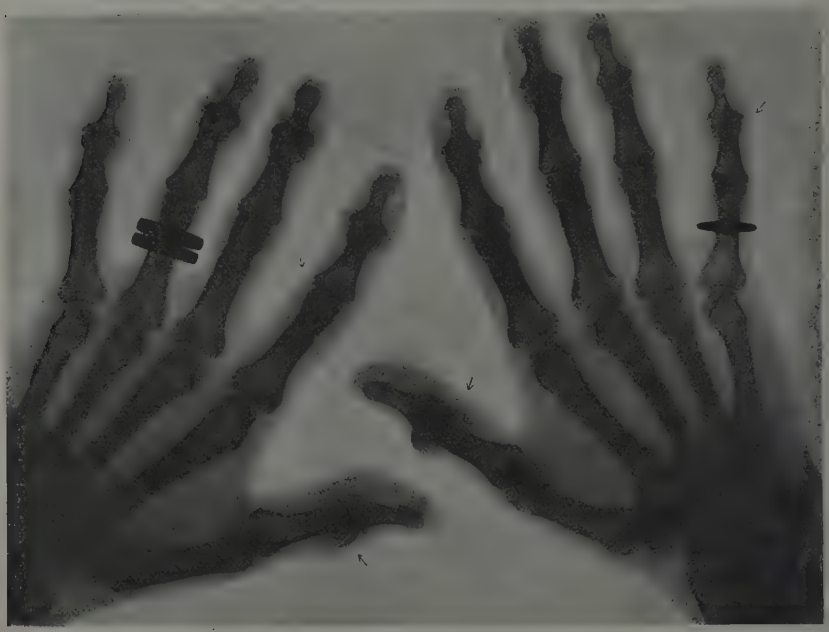
Dagegen beobachten wir auch bei dieser Form nicht selten Schattenlücken im Knochen, die wir bei der Arthritis urica als charakteristische Merkmale kennen lernten (s. eine Röntgenaufnahme der gleichen Patientin, von der Fig. 205 stammt, nach 5jährigem Bestehen in meinem Grundriß der Röntgendiagnostik, Fig. 188, S. 278).

Es läßt sich jedoch trotz dieses gemeinsamen Röntgensymptoms gerade durch die Röntgenographie eine Unterscheidung der gichtischen und nichtgichtischen (*Heberden*schen) Knochenprozesse treffen. Wir haben dafür zwei Kriterien, eines in der Anordnung und eines in der Art der Schattenlücken.

Während bei der Gicht an den Fingern die Schattenlücken ganz regellos verteilt sind (s. Fig. 168) und außerdem meist auch noch gleichzeitig an anderen Knochen, namentlich an denen der Füße, nach-

zuweisen sind, ist ihr Vorkommen bei den *Heberden*schen Knoten ausschließlich auf die dem betroffenen Gelenke zugehörigen Phalangen beschränkt. Während ferner bei der Gicht die Lücken am Knochen selbst bald direkt am Gelenksende, bald am Knochenschaft, bald randständig, bald mehr im Innern der Knochensubstanz hervortreten, sehen wir sie bei den *Heberden*schen Knoten vollkommen regelmäßig in der Mitte der Phalanx in der Nähe des Gelenks. Die

Fig. 206.



*Heberden*sche Knoten, fortgeschrittene, stark hypertrophische Form.

Anordnung der Knochenlücken ist demnach in doppelter Hinsicht verschieden.

Bei der Gicht zeigen sich, wie schon die ersten Beobachter hervorhoben und wie es auch auf unseren Bildern in großer Deutlichkeit hervortritt, die Schattenlücken stets von einem dichten Saum gegen die gesunde Knochensubstanz abgegrenzt. Dies ist bei den Schattenlücken der *Heberden*schen Knoten nicht in gleichem Maße der Fall. Wohl bildet auf unserem Bilde die Knochensubstanz nach den Seiten der Lücken zu einen etwas verstärkten Schatten, der aber durch die an diesen Stellen stärkere perichondral gebildete Knochenmasse des Schaftes zu erklären ist. Distal- und caudalwärts jedoch fehlt den Lücken ein schärferer Rand, der charakteristische Saum der Lücken bei der Gicht, die Knochenbälkchen

verlieren sich in einem spitzen Auslauf in die Lücken. Da, wo dies an einer Stelle nicht zutrifft, entspricht die scheinbare Abgrenzung der Lücke doch deutlich dem Verlauf der Knochenbälkchen.

Der Gelenksprozeß bei der Bildung der *Heberden*schen Knoten unterscheidet sich jedoch auch im ganzen von den bei der Arthritis urica vorkommenden Gelenksaffektionen. Schon aus unseren beiden Fällen, namentlich aber durch einen Vergleich der beiden Bilder des ersten Falles, zwischen deren Aufnahme 6 Jahre verflossen sind, erhalten wir einen Einblick in das Fortschreiten des Prozesses und daher eine einwandfreie Darstellung der jüngsten Vorgänge an den zweiten Gelenken, aus der sich diese Tatsache erkennen läßt. Das Primäre bei den *Heberden*schen Knoten ist eine blasenartige, oberflächliche Auftreibung der Knochensubstanz unmittelbar unterhalb der knorpeligen Gelenksfläche und gleichzeitig eine Proliferation dieser selbst. Wodurch die kalkfreien Lücken in den Knochen verursacht werden, muß erst eine histologische Untersuchung ergeben. Es ist nicht wahrscheinlich, daß es sich dabei um einfache Druckwirkung handelt, wie man es z. B. bei den Gelenkprozessen auf tuberkulöser Basis (s. Fig. 211) annehmen kann, daß jedoch Harnsäureablagerungen dafür nicht ursächlich in Betracht kommen, das können wir durch den röntgenologischen Vergleich mit den gichtischen „Cysten" sowie durch die histologische Aufklärung derselben doch mit Sicherheit annehmen.

Trotzdem läßt sich eine gewisse Verwandtschaft beider Prozesse nicht von der Hand weisen. Diese wird schon durch ein nicht selten alternierend erbliches Vorkommen in manchen Familien wahrscheinlich gemacht. Ferner haben *Duckworth*, auch *His* u. a. *Heberden*sche Knoten auch bei echter Gicht feststellen können. In dem Kapitel über Gicht sehen wir in Fig. 169 ebenfalls das Röntgenbild der Hände eines Falles, bei dem der gichtische Charakter der Gelenkveränderungen einmal durch den Blutnachweis, ferner durch die charakteristischen Weichteilschatten als Ausdruck der durch die Harnsäure hervorgerufenen Entzündung und endlich durch die für Gicht charakteristische unregelmäßige und auch knochenperiphere Anordnung der wenigen Schattenlücken (s. rechter Zeigefinger und rechter 4. Finger) sichergestellt ist. Trotzdem sehen wir an den End- und Mittelgelenken die typischen anatomischen Veränderungen der *Heberden*schen Knoten. Der Fall ist aber noch weiter kompliziert, indem wir an einzelnen Fingern (besonders am rechten 4. Finger) auch die bereits besprochene Schattenlinie, in ihrem Verlauf Knochenusuren und ohne entzündliche Infiltration eine Kapselverdickung feststellen können, das gleiche auch am rechten Daumengelenk und an der lateralen Seite des Metakarpal-Phalangealgelenks des linken Zeigefingers. Er bildet darum ein weiteres Beispiel der großen Schwierigkeiten der Beurteilung von Gelenkerkrankungen.

Der rechte kleine Finger wurde in einer chirurgischen Poliklinik auf Wunsch des Pat. amputiert, da er ihn infolge einer starken schmerzhaften Deformität und einer immer

wieder auftretenden Ulceration der Haut beim Gebrauch der Hand sehr hinderte. Eine histologische Untersuchung fand nicht statt! Wenn man weiß, wie schwer das Material für solche Untersuchungen zu erhalten ist, kann man sich über diese Unterlassungssünde in diesem Falle nicht leicht beruhigen.

Trotz derartiger gelegentlich vorkommender Fälle muß man an einer Trennung der *Heberden*schen Knoten von der echten Gicht festhalten. Abgesehen von den anatomischen Veränderungen und dem Fehlen der Erscheinungen einer Harnsäurediathese in den überwiegenden Fällen von *Heberden*schen Knoten sind auch deren Pathogenese und Nosologie durchaus verschieden.

Bei den *Heberden*schen Knoten läßt sich das erbliche Moment fast mit gesetzmäßiger Regelmäßigkeit nachweisen. *Heberden* und auch die Mehrzahl der späteren Beobachter geben an, daß das Leiden viel mehr bei Frauen als bei Männern vorkomme. Nach unseren Erfahrungen ist jedoch der Unterschied der Geschlechter in dieser Richtung nicht so auffallend. Die Gelenkprozesse machen sich fast ausschließlich erst in der Mitte oder zu Ende des fünften Dezenniums ganz allmählich bemerkbar und schreiten sehr langsam fort. Im späteren Alter kann man einen gewissen Stillstand beobachten. Entzündungserscheinungen fehlen anfangs ganz.

Über das Wesen und die Ursache der Gelenkprozesse fehlt uns bisher eine sichere Kenntnis. Man nimmt neurotrophische Störungen an. Bemerkenswert ist in dieser Beziehung ein Fall, den ich im Verein für innere Medizin in Berlin (24. März 1919) demonstrierte. Es handelte sich um einen 50jährigen Mann, der vor 10 Jahren eine Hemiplegie erlitten und von dieser eine starke Parese des einen Arms zurückbehalten hatte. Die *Heberden*schen Knoten waren an den Fingern der gesunden Seite sehr stark ausgebildet, an denen der kranken Seite nur angedeutet. Eine Aufklärung über das Wesen der *Heberden*schen Knoten könnten uns vielleicht histologische Untersuchungen liefern.

Klinisch ist eine Unterscheidung dieser Form von Gelenkerkrankung von der Gelenkgicht schon aus therapeutischen Gründen geboten. Da eine wirksame Therapie, wie wir gesehen haben, bisher fehlt, so kann man den Patienten wenigstens zwecklose diätetische Quälereien ersparen. Ein Versuch mit der Darreichung großer Mengen Eierstock- oder Hodenpräparate scheint sich nach meinen Erfahrungen in allen Fällen zu lohnen.

Literatur: *Begbie*, Contrib. to practic. med. Edinbourgh **1887**. — *Charcot*, Caractéres anatom. de l'arthr. rhum. chron. Gaz. d. hôp. **1867**, 24, 27, 60. — *Duckworth*, St. Barth. Hosp. Rep. **1881**, XVI. — *Lecorché*, Traité théorique et prat. de la goutte. Paris **1884**. — *Munk*, Heberdensche Knoten. D. med. Woch. **1919**, S. 753. — *Pfeiffer*, Gichtfinger. Berl. kl. Woch. **1891**, Nr. 15. — *Schmaus*, Grundriß der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. 7. Aufl. Wiesbaden **1907**. — *Teschendorf*, Über einen Fall von tuberkulosem Gelenkrheumatismus. Brauers B. 43. — *Valentin*, Ein Fall von histologisch untersuchtem tuberkulosen Gelenkrheumatismus. Zt. f. Tub. XXXVI, Nr. 5.

Monarthritis deformans.

(„Arthritis deformans", „Osteoarthritis deformans".)

Als *Virchow* die Bezeichnung „Arthritis deformans" in die Pathologie der Gelenkerkrankungen einführte, lagen bereits die ausgezeichneten anatomischen Beschreibungen dieser Gelenkveränderungen durch *Smiths, Colles, Adams* u. a. vor. Während in der pathologischen Anatomie dieser Bezeichnung ganz bestimmte Vorstellungen zu grunde lagen, wechselten diese in der Klinik von einer Zeit zur andern und von einem Beobachter zum andern. Deutsche Kliniker, wie *Leube, Volkmann, Hoffa* und *Wollenberg, Schuchardt, Schüller, E. Jakobsohn* u. a., sowie auch *Hammond-Providence, R. L. Jones* trennten die Arthritis deformans nach den klinischen Erscheinungen und dem Verlauf scharf von den Formen der übrigen chronischen Gelenkerkrankungen (namentlich von dem „chronischen Rheumatismus"), andere englische Autoren, wie *Goldweills, Tubby, Jones Robert,* sowie auch *Bäumler, Senator* u. a. nahmen eine derartige Scheidung nicht vor. So faßt *Senator* in seiner Einteilung die „Arthritis deformans" als gleichbedeutende Bezeichnung mit Arthritis sicca, spuria, nodosa, pauperum, rheumatoides, Arthroxerosis, Malum senile articulorum, Rheumatismus nodosus, Polypanarthritis, gichtischer Rheumatismus, Knotengicht zusammen für eine auf chronischen, nicht entzündlichen, nicht zur Eiterung führenden Prozessen beruhende Ernährungsstörung aller das Gelenk bildenden Teile, durch welche es zur abnormen Wucherung, teils zum Schwund derselben und infolge davon zur gänzlichen Mißgestaltung des Gelenks kommt.

Unter dem Hinweis auf die historischen Darstellungen der Entwicklung und des Wechsels des Begriffes der „Arthritis deformans" in den Abhandlungen der genannten Autoren, namentlich auch noch auf die Darstellung von *Pribram,* fassen wir als dessen allgemein anerkannte Hauptcharakteristica zusammen: das klinische Auftreten des Prozesses an meist nur einem größeren Gelenk und dessen geringe Neigung zu Progredienz und zu Ankylosen. Um darum die, wie wir gesehen haben, vieldeutige und viel mißbrauchte, alles umfassende und darum nichtssagende Bezeichnung „Arthritis deformans" klinisch ganz auszuschalten, empfiehlt es sich, die klinisch durch die Art und Lokalisation ihres Auftretens charakterisierte Gelenkerkrankung als Monarthritis deformans zu bezeichnen, ungeachtet dessen, daß der Prozeß nicht selten auch an zwei oder mehreren größeren Gelenken auftritt und namentlich nach anatomischen Untersuchungen (*Beitzke, Simmonds, E. Fraenkel, Rimann* u. a.) sogar an vielen Gelenken, allerdings auch bei klinisch gesunden Menschen nach dem etwa 40. Lebensjahre, nachzuweisen ist.

Die Ätiologie der Monarthritis deformans ist nicht einheitlich. Altersveränderungen der Gelenkgewebe, namentlich

des Knorpels und des Knochens, dyskrasische, nervös-nutritive, vasomotorische und infektiöse Momente, anderseits traumatische und andere mechanische Einwirkungen können jedes für sich den Gelenkprozeß auslösen. Man muß darum innerhalb des Krankheitsbegriffes noch in jedem einzelnen Falle individualisieren. Ich verweise hier auf die eben erschienene Abhandlung von *G. Ledderhose* in den Ergebnissen der Chirurgie und Orthopädie, Bd. XV.

Am bekanntesten ist die Monarthritis des Hüftgelenks bei alten Leuten, das Malum coxae senile. *E. Jakobsohn* hält diese Form für relativ selten, doch dürfte dies Ergebnis seiner Statistik wohl daher rühren, weil diese Fälle infolge des meist sehr hohen Alters der Patienten nicht mehr in chirurgische Behandlung kommen.

Eine besondere Stellung nehmen die Gelenkerkrankungen bei Hämophilie (*F. König*) ein, über die bereits eine ausgedehnte Literatur besteht (*Tilmann, Engels, Cruet, Groves, Ledderhose, Matsuoka, Rugh* u. a.). Nach *König* tritt in manchen Fällen im Anschluß an die intraartikuläre Blutung eine eigentümliche Form von Gelenkentzündung, eine „Panarthritis", auf, die klinisch und selbst pathologisch-anatomisch große Ähnlichkeit mit dem Hydrops tuberculosus hat. Später führen regressive Vorgänge zu Verödung des Gelenks. Über die Behandlung dieser Form von Arthritis s. *Gocht*, Verh. d. 38. Chir. Kongr. 1899.

Hoffa und *Wollenberg* betonen besonders Störungen in der Blutcirculation als Ursache der Monarthritis. Ihre experimentellen Grundlagen dieser Theorie fanden aber durch die Untersuchungen von *Preiser, Axhausen* u. a. keine Unterstützung. *Preiser* weist besonders darauf hin, daß eine Arteriosklerose ausschließlich oder vorwiegend an einem Gelenke doch eine so große Seltenheit ist, daß sie kaum als Ursache der häufigen Fälle von Monarthritis in Betracht kommen kann. Er betont dagegen das „statische Moment" als Ursache vieler Fälle dieser Gelenkerkrankung. In der Tat tritt sehr häufig bei angeborener Hüftgelenkluxation eine Arthritis am gesunden Hüftgelenk auf. In anderen Fällen kommt eine vorübergehende oder dauernde Subluxation eines Gelenkes als Ursache in Betracht. Am häufigsten aber tritt eine Monarthritis deformans auf im Anschluß an ein Trauma.

Von *Perthes* wurde eine Monarthritis deformans juvenilis als eine besonders bei Kindern vorkommende Form beschrieben. Über diese Form der Gelenkerkrankung fehlt mir eine persönliche Erfahrung. Sie kommt vorwiegend bei Knaben von 5—12 Jahren meist einseitig im Hüftgelenk vor. Ohne besondere Schmerzen macht sich zuerst ein Hinken bemerkbar. Es folgt ein Hochstand des Trochanters und eine Verkürzung des Beines. Die aktive und passive Bewegung ist frei, die Abduction dagegen stark gehemmt. Im Röntgenbild beobachtet man Aufhellungsherde im Femurkopf, im späteren Stadium Abflachung bis zum völligen Schwund der Kopfkappe.

Über die Ätiologie dieser „Osteochondritis deformans coxae juvenilis" bestehen verschiedene Meinungen. Von manchen Autoren (*Legg, Wideröe* u. a.)

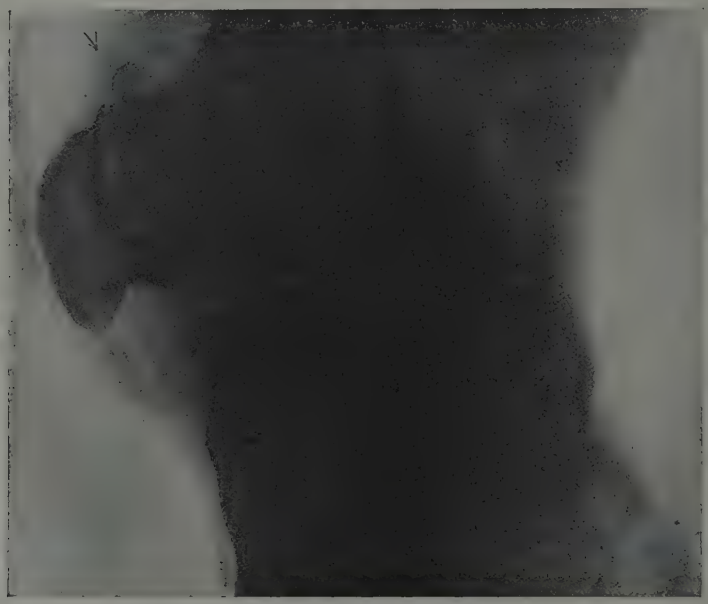
werden im Gegensatz zu *Perthes* traumatische Momente, von *Waldenström* eine tuberkulöse Noxe, von *Borchard, Rost, Baisch* u. a. eine andere chronische Infektion, von *Fromme* Rachitis angenommen, während *Kreuter* diese Form der gewöhnlichen Arthritis deformans prinzipiell gleichstellt. *Perthes* hält es für möglich, daß verschiedene Ursachen, auch Allgemeininfektionen, zum Verschluß der oberen Schenkelarterien und damit zu Ernährungsstörungen und zur Auslösung des Prozesses der Osteochondritis deformans führen können. Die Behandlung dieser Krankheit ist chirurgischer Art (s. auch *Bode, Bagga, Baisch, Bibergeil, Brandes, Chesney, Franzenheim, Ledderhose, Söderhand* u. a.).

Eine besondere Form der Monarthritis deformans wurde von *A. Köhler* zuerst beschrieben. Bei dieser, der sog. *Köhler*schen Krankheit, beschränkt sich der Prozeß auf das Gelenkende des zweiten Metatarsus. Zuerst beobachtet man im Röntgenbild eine Störung in der Knochenstruktur, dann folgt eine Abflachung der Gelenkfläche des Köpfchens und schließlich eine Infraktion und Zerstörung des Knochens. Der Prozeß macht sich durch eine spontan auftretende schmerzhafte Schwellung an dem betreffenden Gelenk bemerkbar. Die Ursache der Krankheit ist noch unbekannt, traumatische Einwirkung läßt sich nur selten nachweisen. Nach *Axhausen* (Med. Ges. Berlin, 21. Februar 1923) handelt es sich um eine Totalnekrose der Epiphyse mit sekundärer Infraktion.

Die traumatisch und mechanisch bedingten Krankheitsfälle kommen jedoch fast ausschließlich dem Chirurgen zu Gesicht und zur Behandlung und werden vom inneren Kliniker höchstens gelegentlich als vom Patienten bereits gewohnte Leiden beobachtet. Für den Internisten sind dagegen besonders die infektiösen Ursachen der Hüftgelenkentzündung als Beginn einer Monarthritis deformans wichtig, weil hierbei häufig Fehldiagnosen vorkommen, indem der Sitz des Krankheitsherdes nicht ins Gelenk, sondern in das Abdomen verlegt wird. Ich kenne zwei Fälle, bei denen jedesmal wegen einer fieberhaften Erkrankung mit Schmerzen, die in das Abdomen verlegt wurden und durch Druck sich scheinbar auch dahin lokalisieren ließen, eine Appendicitisoperation vorgenommen wurde. In dem einen Fall fand sich kein Befund im Abdomen, das Fieber und die Schmerzen dauerten weiter. Ihre jetzt deutlich hervortretende Lokalisation in dem Hüftgelenk führte man zunächst auf eine schlechte Lage während der Operation zurück, bis dann erst der weitere wochenlange Fieberverlauf und die immer mehr ausschließliche Lokalisation die Diagnose einer Hüftgelenkentzündung, aus der mit der Zeit eine „Arthritis deformans" hervorging, klärte. In dem zweiten Falle wurde nach der ersten Operation, der Appendektomie, wegen der fortdauernden Schmerzen und Temperaturerhöhung eine zweite Operation vorgenommen, bei der die Gallenblase entfernt und „Adhäsionen" gelöst wurden, bis auch hier schließlich die Arthritis erkannt wurde. Bei der Patientin, von der das Röntgenbild Fig. 207 stammt, ist der Kniegelenkprozeß im Anschluß an eine Parametritis (gonorrhoica?) aufgetreten.

Nach unseren Erfahrungen kommt dem Klimakterium bzw. Störungen in der Ovarialfunktion auch bei der Monarthritis eine Bedeutung zu. Nicht selten beginnt die bereits beschriebene Arthritis genuina sicca in den Knien und die Hände bzw. Finger werden erst später befallen. Es ist nun sehr leicht möglich, daß dieser Prozeß auf die Knie beschränkt bleibt und entweder zum Stillstand kommt oder sich zu einer Monarthritis ausbildet. Es sind vielleicht diejenigen Fälle, denen man

Fig. 207.



Monarthritis deformans. Hypertrophische Form, starke Knorpelwucherung.

eine „dyskrasische" Ursache zugeschrieben hat. Anatomisch (wenigstens im Röntgenbild) findet man bei manchen Fällen von Monarthritis als Anfangsprozeß eine deutliche blande Verdickung der Kapsel ganz genau so, wie wir es bei den Prozessen der genuinen Arthritis (Fig. 200) beobachten. Schon *Pribram* und neuerdings auch *Ledderhose* wiesen auf eine frühzeitige starke Kapselverdickung in manchen Fällen von Monarthritis hin.

Die anatomischen Merkmale der Monarthritis können, wie schon die älteren Autoren *Colles, Adams, Bäumler, Pribram, Schuchardt* u. a. hervorgehoben haben, nicht als Trennungsmoment gegenüber anderen chronischen Gelenkprozessen in Frage kommen. Es kommen wie bei diesen Degene-

rationen und atrophische Vorgänge einerseits und Proliferation anderseits am Knorpel und Knochen vor. Um unsere Kenntnis dieser Vorgänge hat sich insbesondere *Axhausen* verdient gemacht, auf dessen Arbeiten an dieser Stelle zum wiederholten Male hingewiesen sei, ebenso auch auf die anatomischen Untersuchungen von *Pommer*.

Schon seit *Adams* unterscheidet man zwei Formen von „Osteoarthritis deformans", eine „hypertrophische" und eine „atrophische". Dieser Unterschied wurde seither von manchen Autoren (*Schuchardt* u. a. sowie fast allen bereits genannten englischen Autoren, neuerdings *Beitzke* und *Reimann*) besonders betont, von anderen wieder abgelehnt. *E. Jakobsohn*, der einen Trennungsstrich durch alle chronischen Gelenkerkrankungen zwischen atrophischen und hypertrophischen Formen zieht, beschreibt die Monarthritis als „Arthritis hypertrophicans" und stellt folgende Unterscheidungsmerkmale auf, die uns gleichzeitig eine gute und kurze klinische Synopsis geben und besonders auch darum angeführt seien:

Arthritis hypertrophicans.	Arthritis atrophicans.
I. Klinische Unterschiede:	
Mon- oder oligartikulärer, nicht exquisit progredienter Typus.	Polyartikulärer exquisit progredienter Typus.
Bevorzugung des männlichen Geschlechtes.	Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes.
Oft deutlich palpable Prominenzen.	Keine palpablen Prominenzen.
Oft fühlbare Corpora libera.	Nie fühlbare Corpora libera.
Oft starkes Gelenkknarren.	Gelenkknarren äußerst selten.
Nie Ankylose.	Oft Ankylose.
Muskelatrophie nicht sehr ausgeprägt.	Fast immer starke Muskelatrophie.
Selten andere trophische Störungen.	Oft andere trophische Störungen.
Selten starke Störung des Allgemeinbefindens.	Oft starke Störung des Allgemeinbefindens.
II. Röntgenologische Unterschiede:	
Geringe Knochenatrophie (wenn überhaupt vorhanden).	Starke Knochenatrophie.
Stets Proliferation.	Fast nie Proliferation.
Oft knorplige und knöcherne Gelenkkörper.	Nie knorplige oder knöcherne Gelenkkörper.
Nie Ankylosenbildung.	Öfters Ankylosenbildung.
Oft schon bei kurz bestehender Krankheit auffallende Veränderungen im Röntgenbilde.	Oft bei lange bestehender Krankheit geringfügige Veränderungen im Röntgenbilde.

III. Pathologisch-anatomische Unterschiede:

Beginn in der Knorpelsubstanz.	Beginn in der Synovialis.
Stets Wucherungsprozesse.	Keine oder nur geringfügige Wucherungsprozesse.
Keine Synechien.	Oft Synechien.
Nie Ankylose.	Oft Ankylosen.

Fig. 208.

Monarthritis deformans atrophischer Form bei einer 84jährigen Frau.

Es dürfte zu weit führen, alle die hier angeführten Punkte zu diskutieren. Es sei nur noch einmal darauf hingewiesen, daß der als ulceröse trockene Arthritis beschriebene Prozeß, der sich vorwiegend durch Kapselverdickung und Knorpel-Knochen-Atrophie auszeichnet, auch als Monarthritis, u. zw. vorwiegend bei Frauen, vorkommt. Man wird darum auch innerhalb der Monarthritis deformans eine hypertrophische und eine atrophische unterscheiden müssen.

Die Symptomatologie dieser Krankheitsform ist bereits aus obiger Gegenüberstellung bestens ersichtlich. Ich verweise ferner auf die Arbeiten

anderer chirurgischer Autoren, wie *Axhausen, Gläßner, Ledderhose, Röpke, Wideröe* u. a. In der Tat sind die Beschwerden der Kranken oft erstaunlich gering und man beobachtet in der inneren Klinik dieses Leiden meist als einen Nebenbefund bei anderen Krankheiten der Patienten. Das Röntgenbild (Fig. 208) stammt von einer 84jährigen Frau, bei der das Leiden vor 6 Jahren auftrat, so daß sie seither am Stock gehen muß. Die Patientin war angeblich in Anbetracht ihres Alters trotzdem noch sehr rüstig. Wir sehen hier starke Schattenlücken in dem Knochen, also eine glatte Atrophie.

Der andere Fall betrifft ein 31jähriges Dienstmädchen, das vor 4 Jahren wegen einer Parametritis operiert wurde und seither häufig Schmerzen im Knie, zeitweise auch eine Schwellung beobachtete. Sie suchte das Krankenhaus wegen neuerlich aufgetretener Schmerzen im Leibe auf, die als „Narbenschmerzen" angesprochen wurden. Am Knie, das fast vollkommen, jedoch mit starkem Knacken beweglich war, fand sich äußerlich nur eine geringe Schwellung. Fluktuation ist nicht festzustellen. Die Patella ist druckempfindlich und nicht beweglich. Auf dem Röntgenbilde (Fig. 207) sehen wir eine Wucherung des Knorpels von beträchtlichem Umfange. Dieser Fall repräsentiert darum den Typus der „hypertrophischen Form".

Die Behandlung der Monarthritis deformans erfolgt, soweit eine interne Therapie in Betracht kommt, nach den bei den übrigen Formen gültigen Prinzipien. Proteinkörpertherapie als Unterstützung der orthopädischen Maßnahmen ist angezeigt. In allen Fällen, bei denen Ovarialstörungen ätiologisch vermutet werden können, namentlich nach Geburten, darf ein Versuch mit der Applikation reichlicher Ovarialpräparate nicht versäumt werden.

Literatur: *Adams,* Treatise on rheum. gout. London Churchill **1873.** Todds Cyclopaed. of anat. and phys. — *Amstad,* Beitrag zum Schwund des juvenilen. Bruns B. z. kl. Chir. **1916,** 102, 652. — *Axhausen,* Klinische und histologische Beiträge zur Kenntnis der juvenilen Arthritis deformans coxae. Char.-Ann. **1909,** 33, 414; Arbeiten auf dem Gebiete der Knochenpathologie. Kritisches und Experimentelles zur Genese der Arthritis deformans. A. f. kl. Chir. XCIV, H. 2; Experimentelle Beiträge zur Genese der Arthritis deformans. D. Zt. f. Chir. CX; Über das Wesen der Arthritis deformans. Berl. kl. Woch. **1913,** Nr. 7; Die aseptische Knorpelnekrose und ihre Bedeutung für die Gelenkpathologie. Verh. d. D. path. Ges. **1913;** Die def. Gelenkentzündung im Lichte neuer Forschungen. Berl. kl. Woch. **1915.** — *Bade,* Über die Beziehungen der Arthritis deformans juvenilis zur eingerichteten congenitalen Luxation des Hüftgelenkes. Zt. f. Orth. — *Bagga,* Ein Fall von Osteoarthritis deformans juvenilis. Hospitalstidende VIII; Zbl. f. Chir. **1917.** — *Baisch,* Arthritis deform. coxae juven. M. med. Woch. **1914,** 102; D. med. Woch. **1914,** 517. — *Bäumler,* 15. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden **1897.** — *Beitzke,* Über die sog. Arthritis deformans. Zt. f. kl. Med. **1912,** LXXIV. — *Bibergeil,* Gibt es eine Osteoarthritis deform. coxae juv. idiopath.? Zt. f. orthop. Chir. **1910,** 25, S. 184; Weitere Mitteilungen über Osteoarthritis juven. Zt. f. orthop. Chir. **1912,** 30, S. 163. — *Blencke,* Fall von juven. Arthritis deform. M. med. Woch. **1912,** S. 445. — *Borchard,* Zur Frage der deformierenden Entzündung des Hüftgelenkes bei jugendlichen Individuen. D. Zt. f. Chir. 85, 74. — *Brandes,* Beobachtungen zur Osteochondritis deform. juven. D. Zt. f. Chir. **1914,** 131, 232. — *v. Brunn,* Über die juven. Osteoarthritis deform. des Hüftgelenks. Bruns B. z. kl. Chir. **1903,** 40, 654. — *McChesney,* Juvenile deform. osteochondritis of the hip. J. of the Am. med. ass. **1915,** Nr. 19; Zbl. f. Chir. **1916.** — *Colles,* Morb. coxae senil. Dublins

j. of med. sc. **1839**, XV, S. 498. — *Cruet*, Hémophil. articul. Pr. méd. **1908**, Nr. 73. — *Drehmann*, Osteochondritis deform. juven. Zbl. f. Chir. **1914**, 191. — *Edberg*, Studien über die sog. Osteochondritis coxae juven. Nord. med. Arkiv. **1918**, Abt. I, 51, H. 1, Nr. 2; Zbl. f. Chir. **1919**. — *Eden*, Über Osteoarthritis def. cox. juv. D. Zt. f. Chir. 117, 148. — *Engels*, Über das Blutergelenk und sein Röntgenbild. F. a. d. Geb. d. Röntg. 25, H. 3. — *Ewald*, Die Schmerzen bei der Arthritis deformans. D. med. Woch. **1910**, 898; Arthritis deformans der Schulter. Zt. f. orthop. Chir. 28, 166. — *Flemming-Möller*, Om osteochondr. def. juven. cox. Ugeskrift f. Laeger **1914**, Nr. 10 (dänisch); Zbl. f. Chir. **1914**. — *Frangenheim*, Osteochondritis deform. juven. coxae. Zbl. f. Chir. **1920**, 946; Zur Pathologie der Osteoarthritis deformans juven. Bruns B. z. kl. Chir. **1909**, 65, 19. — *Fromme*, Über Spätrachitis und Osteochondritis. 44. Vers. d. D. Ges. f. Chir. Zbl. f. Chir. **1920**, 501. — *Glaeßner*, Trauma und Arthritis deform. 15. Kongr. d. orthop. Ges. **1920**; Zbl. f. Chir. **1920**, Nr. 26*a*. — *Gocht*, Über Blutergelenke und ihre Behandlung. Verh. d. 38. Chir.-Kongr. **1899**. — *Goldthwait*, Osteoarthritis deform. of the spine. Boston j. **1899**, 10. — *Groves*, The surgic. aspects of haemophilia. Br. med. j. 16. März **1907**. — *Hammond-Providence*, Am. Roentgen Ray Soc. 11. Ref. F. a. d. Geb. d. Röntg. 17, S. 407. — *Heckmann*, Zur Ätiologie der Arthritis deform. M. med. Woch. **1909**, Nr. 31, S. 1588. — *Hoffa*, Die Ätiologie der Arthritis deform. Stuttgart **1910**. — *Hoffa* u. *Wollenberg*, Arthritis deformans und sog. chronischer Gelenkrheumatismus. Stuttgart **1908**; Zur Lehre der chronischen Gelenkerkrankungen vom röntgenologischen Standpunkt. D. med. Woch. **1907**, 14. — *Hübscher*, Zur Behandlung der kontrakten Blutergelenke. Korr. f. Schw. Ärzte **1910**, Nr. 12. — *Ibrahim*, Die chronischen Arthritiden im Kindesalter. Zt. f. orthop. Chir. **1914**, 34, 213. — *Jacobsohn*, Arthritis hypertrophica. Mitt. a. d. Gr. XXV, S. 589. — *Johannessen*, Über chronischen Gelenkrheumatismus und Arthritis deformans im Kindesalter. Zt. f. kl. Med. **1900**, 39, 313. — *Jones*, Comp. rheumatoid. arthr., osteoarthr. and spondylitis def. Bristol **1909**, XIV; Ref. Zbl. f. inn. Med. **1910**, S. 82. — *Kienböck*, Über infantile, chronische Polyarthritis. F. a. d. Geb. d. Röntg. 23, H. 4. — *A. Köhler*, Beiträge zur Osteoarthritis deformans. F. a. d. Geb. d. Röntg. **1902/03**, 6, 138; Erkrankung des Metatarsus II. M. med. Woch. **1920**, 45. — *Franz König*, Die Gelenkerkrankungen bei Blutern. Sammlung klinischer Vorträge **1892**, Nr. 36. — *Koeppe*, Fall von Stillscher Krankheit. Jahrb. f. Kind. **1912**, 76, 707. — *Krebs*, Das Röntgenbild der Osteoarthritis deformans. F. a. d. Geb. d. Röntg. **1917**, 25, 355.— *Kreuter*, Zur Ätiologie und Pathogenese der Osteochondritis deform. juv. coxae. Zbl. f. Chir. **1920**, 1162. — *Kroh*, Experimentelle Arthritis deform. D. Zt. f. Chir. **1909**, 99, 424. — *Ledderhose*, Arthritis deform. u. Unfall. Ärztl. Sachverständ.-Ztg. **1912**, Nr. 17; Die Arthritis deformans als Allgemeinerkrankung. Schriften d. Wiss. Ges. in Straßburg. 24. Heft. Karl J. Tubner, Straßburg **1915**; Über Arthritis deform. coxae. Mon. f. Unfallhkd. **1910**, 10/11; Die chronischen Gelenkerkrankungen mit Ausschluß der mykotischen und neuropathischen Formen. Erg. d. Chir. u. Orthop. **1922**. — *Legg*, An obscure affection of the hip-joint. Boston med. a. surg. j. **1910**, 162, 202; Zt. f. orthop. Chir. **1911**, 28, 348; Zbl. f. Chir. **1910**; Osteochondral trophopathy of hip-joint. Surg., gynaec. a. obstetr. **1916**, 22, 307. — *Leube*, Spezielle Diagnostik innerer Krankheiten. **1898**. — *Levy*, Zur Ätiologie der Osteochondritis deformans coxae. Zbl. f. Chir. **1920**, 1338; Beiträge zur Ostearthritis deform. juv. D. Zt. f. Chir. **1911**, 109, 205. — *Löschke*, Über Wesen und Entstehung der senilen und präsenilen deform. Erkrankung der Schulter. Verh. d. D. path. Ges. XVII. München **1914**, 435. — *Mankiewiecz*, Über Blutergelenke. Berl. kl. Woch. **1913**, Nr. 47. — *v. Manteuffel*, Über experimentelle Arthritis deformans. D. Zt. f. Chir. **1913**, 124, 321. — *Matsuoka*, Über die Haemophil. spontan. D. Zt. f. Chir. 102, 364. — *Mermingas*, Beitrag zur Kenntnis der Blutergelenke. A. f. kl. Chir. **1902**, 68, H. 1. — *Nichols* and *Richardson*, Arthritis deformans. J. of med. res. **1909**, 21, 140, Nr. 2. — *Perthes*, Über Arthritis deform. juven. D. Zt. f. Chir. **1910**, 107, 111; Über Osteochondritis deform. juven. A. f. kl. Chir. **1913**, 101, 779; Osteochondritis deform.

oder Leggs disease? Zbl. f. Chir. **1920**, 123; Beitrag zur Ätiologie der Osteochondritis deformans. Zbl. f. Chir. **1920**, 542; Arthritis deform. coxae juven. D. Zt. f. Chir. 107, S. 111. — *Pommer*, Die funktionelle Theorie der Arthritis deform. A. f. Orthop. u. Unfallchir. **1920**, 17, H. 4; Zur Kenntnis des Ausheilungsprozesses der Arthritis deformans. Virchows A. CCXIX. — *Preiser*, Statische Gelenkerkrankungen. Stuttgart **1911**; Über die praktische Bedeutung einer anatomischen und habituellen funktionellen Gelenkflächeninkongruenz. F. a. d. Geb. d. Röntg. **1908**, 12, S. 313. — *Reekjeh*, Bemerkungen zur Diagnose und Therapie der chronischen Arthritis. Zt. f. ärztl. Fortb. **1921**, S. 209. — *Reschke*, Längenwachstum der Röhrenknochen bei Arthritis deformans. D. Zt. f. Chir. 168. — *Rhonheimer*, Arthritis deform. juven. und Blutergelenke. M. med. Woch. **1917**, 1392; Arthritis coxae juven. Jahrb. f. Kind. 85; M. med. Woch. **1917**, Nr. 43. — *Rimann*, Pathologisch-anatomische und ätiologische Beiträge zur Arthritis deformans. Arb. a. d. path. Inst. Hirschwald, Berlin **1906**. — *Röpke*, Arthritis deformans des Ellenbogengelenks. M. med. Woch. **1912**, 839. — *Rugh*, Report of a case of haemophilie knie joint operat. Ann. of surg. Mai **1907**. — *Schanz*, Zur Ätiologie und Therapie der Arthritis deformans. Zt. f. orthop. Chir. **1914**, 34, 258. — *Schmid*, Die Osteochondritis deform. juven. im Röntgenbild. Korr. f. Schw. Ärzte **1915**, Nr. 39. — *Schuchart*, Die Krankheiten der Knochen und Gelenke. D. Chir. 28. Lieferung, S. 235. — *Schüller*, Polyarthritis und Arthritis deformans. Berl. kl. Woch. **1900**, Nr. 5, 7 u. 9. — *Senator*, Krankheiten der Bewegungsapparate. Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Ther. XIII. — *Simmonds*, Über Spondylitis deformans und ankylosierende Spondilitis. F. a. d. Geb. d. Röntg. **1903/04**, 7, 51. — *Smiths*, Dubl. j. med. sc. **1835**, VI, S. 208. — *Söderland*, Über die sog. Osteochondritis juven. deform. (Perthes) Upsala läkareförenings Forhandlinger. **1914**, N. F. 19, H. 2/3 (schwed.); Zbl. f. Chir. **1914**. — *Spitzy*, Zur chronischen Arthritis des Kindes. Zt. f. orthop. Chir. **1903**, 11. — *Still*, On a form of chronicle joint-disease in children. Med.-chir. Transact. **1897**, 80, 47. — *v. Stubenrauch*, Die deform. Gelenkentzündung im Lichte neuerer Forschung. M. med. Woch. **1914**, 1494 u. 1568. — *Tillmann*, Zur Frage der Blutergelenke. D. Ärzte-Ztg. **1900**, Nr. 19. — *Tubby*, Arthritis deformans. Lanc. Nr. 4452. — *Virchow*, Arthritis deformans. Virchows A. **1869**, IV. — *Volkmann*, Pitha-Billroths Handb. d. allg. u. spez. Chir. III, 2. — *Wagner*, Über Osteochondritis deform. coxae juven. und coxa vara ad. A. f. Orthop. u. Unfallchir. **1920**, 18, 380. — *Waldenström*, Der obere tuberkulöse Collumherd. Zt. f. orthop. Chir. **1909**, 26, 486; Die Tuberkulose des Collum femoris im Kindesalter. Stockholm **1910**; Coxa plana. Osteochondritis deform. coxae. Zbl. f. Chir. **1920**, 539. — *Walkhoff*, Über Arthritis deformans. Verh. d. D. path. Ges. 9. Tag. **1905**. — *Walkhoff, Ewald, Preiser*, Die vasculäre Theorie der Arthritis deformans. Zt. f. orthop. Chir. 28, 831. — *Wideröe*, Zur Ätiologie und Pathogenese der hal. cox. Calvé-Pérthes. Zbl. f. Chir. **1921**, 158. — *Wilkie*, A case of Osteochondritis juven. Edinbourgh med. j. Jänner **1914**, 12, Nr. 1; Zbl. f. Chir. **1914**. — *Wolfsohn* u. *Brandenstein*, Über Osteoarthritis coxae juven. duplex. A. f. kl. Chir. 96, H. 3. — *Wollenberg*, Ätiologie der Arthritis deformans. Zt. f. orthop. Chir. **1910**, 24, H. 3/4; Die ätiologischen Faktoren der Arthritis deformans. Zt. f. orthop. Chir. **1910**, 26, 381; Die Ätiologie der Arthritis deformans im Lichte des Experiments. A. f. Orthop., Mechanother. u. Unfallchir. **1908**, 7, 226; Die verschiedenen klinischen Formen der Arthritis deformans. Verh. d. D. Ges. f. Chir. **1909**. 38. Kongr. — *Zesas*, Über Gelenkerkrankungen bei Blutern. F. d. Med. **1906**, Nr. 11; Über die juvenile Osteoarthritis deformans coxae. A. f. Orthop. u. Unfallchir. 7, H. 2 u. 3.

Spondylitis deformans und Spondylitis ankylopoetica. Bechterewsche (Pierre Marie-Strümpellsche) Krankheit.

Die Beteiligung der Gelenke der Wirbelsäule an allgemeinen chronischen Gelenkerkrankungen ist nicht gerade selten. *Julius Braun* hat in

einer Monographie (Hannover 1875) an der Hand einer Reihe von Fällen die Spondylitis deformans sowohl nach ätiologischen Gesichtspunkten als nach ihren Folgen im Gebiete nervöser Störungen ausführlich erörtert. Bemerkenswert ist, daß er, abgesehen von den vielleicht nicht ganz einwandfrei nachgewiesenen chronischen Ursachen (Syphilis, Gicht u. s. w.), eine Spondylitis auch in einigen Fällen im Anschluß an akuten Gelenkrheumatismus auftreten sah.

Strümpell (1885), *Cardarelli* (1886), *Köhler* (1887) und *Pierre Marie* (1898) befaßten sich in besonderen Abhandlungen mit Gelenkprozessen an der Wirbelsäule. Die Wirbelsäulengelenkerkrankung fand jedoch als ein selbständiges Krankheitsbild erst durch die im Jahre 1892 erschienene klassische Abhandlung von *Bechterew* allgemeine Aufmerksamkeit und Verständnis. Als charakteristische Symptome dieser Krankheit gab *Bechterew* an:

1. Größere oder geringere Unbeweglichkeit oder wenigstens ungenügende Beweglichkeit der ganzen Wirbelsäule oder eines bestimmten Teiles derselben, wobei eine ausgesprochene Schmerzhaftigkeit gegen Perkussion oder Beugung nicht vorhanden ist.

2. Eine nach hinten bogenförmige Krümmung der Wirbelsäule, hauptsächlich in der oberen Brustbeingegend, wobei der Kopf etwas nach vorn gerückt und gesenkt erscheint.

3. Ein paretischer Zustand der Muskulatur des Rumpfes, des Halses, der Extremitäten, meist mit geringer Atrophie der Rücken- und Schulterblattmuskeln.

4. Eine Abnahme der Empfindlichkeit, hauptsächlich im Verzweigungsgebiet der Hauptzweige der Rücken- und unteren Cervicalnerven, zuweilen auch der Lendennerven und

5. verschiedenartige Reizungszustände derselben Nerven in der Form von Parästhesien und Schmerz im Rücken und in der Halsgegend, in den oberen Extremitäten und in der Wirbelsäule, in der letzteren besonders nach längerem Sitzen.

Die Ursache der Krankheit soll in manchen Fällen ein Trauma bilden, in den meisten Fällen ist sie unbekannt. Die Krankheit nimmt ihren Beginn schon sehr früh, oft schon kurz nach beendetem Knochenwachstum (*Pierre Marie*) und kommt ganz vorwiegend bei Männern vor, es kommen demnach auch Entwicklungsstörungen bedingt durch pathologische Korrelation innerer Drüsen ursächlich in Frage. Von infektiösen Ursachen wird besonders der Gonorrhöe eine große ätiologische Bedeutung beigemessen (*Myers, Broadhurst, Marie* u. a.), auch die Lues wird von manchen (*Bechterew* u. a.) beschuldigt. Am einwandfreiesten ist die Ätiologie in den relativ häufigen Fällen geklärt, in denen eine Wirbelsäulengelenkerkrankung mehr oder weniger isoliert im Anschluß an einen akuten Gelenkrheumatismus als chronisches Stadium dieser Krankheit weiter besteht, während das gemeinsame Vorkommen mit

osteoarthritischen Prozessen an anderen Gelenken bei der fraglichen Herkunft ebenfalls dunkel bleibt.

Nach pathologisch-anatomischen Entzündungen unterscheidet man zwei Typen:

1. Die Spondylitis deformans, bei der die Bandscheiben zwischen den Wirbelkörpern ihre Elastizität verlieren und über die Wirbelkörper durch den Druck der Belastung vorgetrieben werden bzw. hervorquellen. Dadurch erfolgt ein Zug an dem Periost der Wirbelkörper, das nun seinerseits wuchert und verknöchert und dadurch eine starre knöcherne Verbindung der Wirbelkörper herstellt. Dieser Typ entspricht anatomisch mehr der Spondylose rhizomélique von *Pierre Marie,* obgleich er hauptsächlich erst im späteren Alter aufzutreten pflegt. *Miguel Couto* beschreibt einen Fall, der schon im 15. Lebensjahre begann, bis zum 66. Lebensjahre dauerte und schließlich zu einem fast kreisförmigen Schluß der Körperachse führte.

2. Die Spondylitis ankylopoetica, der Typ der *Bechterew*schen Krankheit. Hierbei erfolgt die Verkrümmung und Versteifung der Wirbelsäule infolge einer Verknöcherung der Gelenkbänder der kleinen Wirbelgelenke. Schließlich aber kommt es auch bei dieser Form zu einer Beteiligung bzw. zu einer Verknöcherung der Bandscheiben und einer Verschmelzung der Wirbel in einen starren Stock. Diese Krankheit beginnt meist schon im früheren Alter.

Die letztere Form betrifft meist zuerst die Hals- und oberen Brustwirbel, schreitet also mehr von oben nach unten fort, während die Spondylitis deformans zuerst in den Lendenwirbeln beginnt.

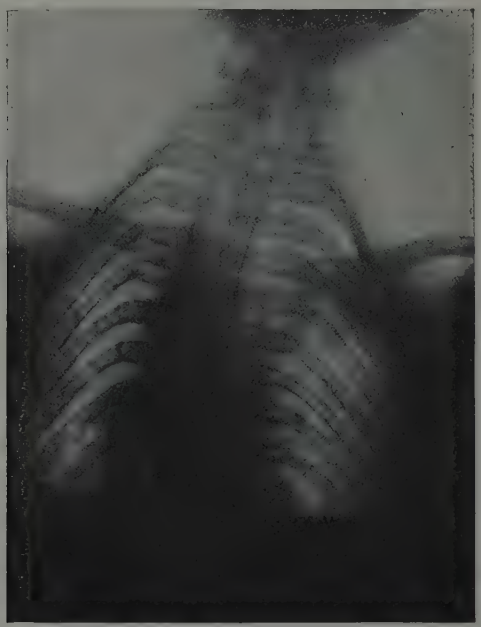
Fast regelmäßig beteiligen sich an diesen Prozessen auch die Kreuz- und Beckengelenke (*Strümpell*), in den fortgeschrittenen Fällen häufig auch die Hüft- und Schulter- und namentlich auch die Wirbel-Rippengelenke. *Schlesinger* hat in einer ausgezeichneten Abhandlung (Mitt. a. d. Gr. d. Med. u. Chir. 1900, H. 1/2) nach der Art und Lokalisation der Prozesse typische Formen der Krankheit abgetrennt, deren Unterscheidung aber in der Klinik im allgemeinen nicht möglich und auch nicht erforderlich ist.

Die Diagnose der Krankheit gründet sich auf die von dem Patienten schon selbst beobachtete, ohne oder mit geringen Schmerzen vorhandene Unbeweglichkeit eines Teiles der Wirbelsäule bei passiven und aktiven Bewegungen, in den späteren Fällen an der bekannten typischen Stellung der Kranken. Im Röntgenbilde sind besonders bei der zweiten Form, wie der Spondylitis ankylopoetica, die verknöcherten Bänder zwischen den Dornfortsätzen als streifenförmige Schatten deutlich zu erkennen (s. Fig. 209); auch die Verknöcherung der in der Norm stärker strahlendurchlässigen Bandscheiben läßt sich schon frühzeitig feststellen.

Die Krankheit kann jahrzehntelang dauern und dem Patienten durch die Schmerzen infolge der Unbeweglichkeit und die ermüdende gebeugte Haltung eine schreckliche Qual werden, zu deren Linderung bisher

leider noch keine rationelle Therapie vorhanden ist. In manchen Fällen kommt es zu einer Beschränkung der Prozesse auf einzelne Gelenke, also zu einem gewissen Stillstand, ohne daß man einer bestimmten Behandlung diesen Erfolg zuschreiben könnte. In anderen Fällen schreitet allerdings die Versteifung und Verkrümmung der Wirbelsäule wenn auch sehr langsam, doch ständig weiter, bis schließlich eine intrathorakale Krankheit (Tuber-

Fig. 209.



Spondylitis ankylopoetica. *Bechterew*sche Krankheit.
Man sieht die Schattenstreifen der verkalkten Gelenkbänder.

culosis pulmonalis, Herzinsuffizienz od. dgl.) infolge der mangelhaften Atmung das Ende herbeiführt.

Literatur: *Anschütz,* Über die Versteifung der Wirbelsäule. Mitt. a. d. Gr. VIII, 461. — *Bäumler,* Über chron. ankyl. Entzündung der Wirbelsäule. D. Zt. f. Nerv. 1898, XII. — *Bechterew,* Über Verwachsung oder Steifigkeit der Wirbelsäule als besondere Krankheitsform. Neur. Westnik. 1897, V. — *Beneke,* Zur Lehre von der Spondylitis deformans. Festschr. z. 69. Versamml. deutsch. Naturf. u. Ärzte. Braunschweig 1897, 109. — *J. Braun,* Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Spondylitis als einer der häufigsten Ursachen mannigfacher Neurosen. Hannover 1875. — *Broadhurst,* Regnold's System of medic. 1889, I, S. 920. — *de Brüine Ploos von Amsel,* Chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Samml. kl. Vortr. Nr. 409; Chir. 1906, Nr. 112. — *Cornelius,* Die Steifigkeit der Wirbelsäule im Kindesalter. Diss. Leipzig 1912. — *Miguel Couto,* Un cas de Spondylose rhizomélique. Nouvelles de la Salpetière 1912, Nr. 5. — *Ehrhardt,* Über chronische ankylosierende Wirbelsäulenversteifung. Mitt. a. d. Gr. 1905, 14, 726. —

E. Fraenkel, Über chronische ankylosierende Wirbelversteifung. F. a. d. Geb. d. Röntg. **1903/04**, 7, 62; **1907**, 11, 171. — *Glaser,* Beitrag zur Lehre von der chronischen ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule. F. a. d. Geb. d. Röntg. VIII, 282; Zbl. f. inn. Med. **1901**, S. 892. — *Heiligenthal,* Die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule und die chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. Sammelref. Zbl. f. d. Gr. **1900**, 3. H., 1—5. — *Köhler,* Groedels Grundriß der Röntgendiagnose in der inneren Medizin. München **1920**. — *Magnus-Levi,* Über die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Mitt. a. d. Gr. **1902**, 9. — *Meyer,* Über chronische Ankylose der Wirbelsäule. Zbl. f. allg. Path. u. path. Anat. XI, 24, S. 970. — *Pierre Marie,* La spondylose rhizom. Rev. de méd. **1898**. — *Plate,* Anfangsstadien der Spondylitis deformans. F. a. d. Geb. d. Röntg. **1910/11**, 16, 346. — *Plate* u. *Quiring,* Über das Vorkommen von Spondylitis deformans im Tierreich. F. a. d. Geb. d. Röntg. **1910**, 15, 214. — *Plesch,* Über Wirbelversteifung mit thorakaler Starre. Erg. d. inn. Med. u. Kind. **1911**, 7 (mit 87 Literaturangaben). — *Schlayer, Über* chronische Wirbelversteifung. F. a. d. Geb. d. Röntg. **1906/07**, Nr. 10, S. 261. — *Schlesinger,* Über die chronische Steifigkeit des Wirbels. Mitt. a. d. Gr. **1900**, Nr. 1/2. — *Sivèn,* Zur Kenntnis der sog. chronischen ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule. Zt. f. kl. Med. 49, 343. — *Strümpell,* Demonstration über die chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. D. Zt. f. Nerv. **1897**, Nr. 4. — *E. Weiß,* Der Rheumatismus der Wirbelsäule und Adnexe. Wr. med. Pr. **1898**, Nr. 25—28.

Die chronische tuberkulöse Arthritis.

Von den mehr ins Gebiet der Chirurgie gehörenden tuberkulösen Knochenprozessen erfolgt nicht selten durch Zerstörung des Knorpels infolge der subchondral in den Gelenkenden gelegenen käsigen oder granulierenden Herde eine Infektion des Gelenks. Diese Form der sog. primären ostalen Arthritis tuberculosa findet sich namentlich bei Kindern und tritt nicht selten im Anschluß an ein Trauma auf. Diese Form gehört jedoch in unserem Sinne nicht zu den chronischen Gelenkerkrankungen. Sie ist, wie uns folgendes Bild zeigt, röntgenologisch durch die Schattenlücken des zerstörten Knochens leicht zu erkennen.

Außer der primär-ostalen gibt es noch eine primär-synoviale Form. Diese gewöhnlich mit Fieber einhergehende und hauptsächlich am Kniegelenk lokalisierte Form kennzeichnet sich durch den Hydrops tuberculosus. Von der mit zahlreichen Tuberkeln durchsetzten Synovialis erfolgt ein serofibrinöser Erguß, während der Knorpel und Knochen meist unverändert bleibt. Diese bei Kindern und Jugendlichen vorkommende Form bereitet der Diagnose wegen der äußeren Ähnlichkeit des Gelenkprozesses mit der gewöhnlichen Arthritis exsudativa acuta nicht selten Schwierigkeiten.

Dasselbe gilt von der fungösen Arthritis tuberculosa, bei der sich eine starke Entwicklung eines schwammigen, grauroten, von Miliartuberkeln durchsetzten Gewebes findet. Die spindelförmige Schwellung um das Gelenk ist durch Ödem und eine eigenartige Verfärbung der Haut als sog. „Tumor albus“ bekannt. Nicht selten kommt es zu einer Perforation nach außen.

Wegen der meist operativen Behandlung der bisher genannten Formen gehören sie mehr in das Gebiet der Chirurgie als der inneren Medizin.

Von *Grocco* wurde bereits eine Form von akuter exsudativer Arthritis beschrieben, die er besonders bei Tuberkulösen beobachtete und wegen ihrer geringen Beeinflußbarkeit durch Salicylate in ätiologische Beziehungen zu dieser Infektion brachte. *Poncet* hat kurze Zeit darauf die tuberkulöse Ätiologie für eine große Zahl von Arthritisfällen aufgestellt, in denen weder am Gelenk, ja selbst nicht einmal an anderen Organen tuberkulöse Prozesse nachzuweisen waren. Die Krankheitserscheinungen in diesen Fällen sind denen der akuten

Fig. 210.

Hand eines 9jährigen Mädchens mit typischer „Spina ventosa".

exsudativen Arthritis anderer Ätiologie durchaus ähnlich. *Poncet* hat zur Erklärung seiner Form von tuberkulöser Arthritis sogar eine besondere Erscheinungsform der Tuberkulose, die „Tuberculose inflammatoire", aufgestellt, mit lediglich allgemein entzündlichen exsudativen Prozessen in den Gelenken ohne Propagierung der Bacillen oder einer Tuberkelbildung an diesen. *Verhoogen, Delbet, Broca* u. a. anerkennen diese Form jedoch nicht, sondern sind der Meinung, daß die auch von ihnen beobachtete atypische Form von Gelenkrheumatismus bei Tuberkulösen durch Sekundärinfektionen mit Streptokokken, Staphylokokken, Bacterium coli u. a. hervorgerufen seien.

In Deutschland hat sich besonders *Melchior* in einer Reihe von Abhandlungen mit diesem Gegenstand beschäftigt und an einer Ausdehnung des Be-

griffes einer tuberkulösen Arthritis im Sinne *Poncets* Kritik geübt. Er selbst gibt die Krankengeschichte und den Obduktionsbefund eines Falles, den er als eine akute tuberkulös-exsudative Arthritis anerkennt. Es handelt sich um ein 19jähriges Mädchen, das als Kind Drüsentuberkulose durchgemacht hat und bei dem am 12. Tage nach einer Operation an einem tuberkulösen Knochenprozeß (Exartikulation des Unterkiefers) bei mäßigem Fieber multiple Gelenkschwellungen aufgetreten waren, die unter schubweisem Wechsel 3 Monate bestanden. Der Tod erfolgte an Amyloidosis. Bei der Sektion fanden sich in den erkrankten Gelenken Tuberkelknötchen in der Synovialis und zum Teil ausgedehnte Verkäsung.

Fig. 211.

Zerstörungsherde in der Patella bei einem 23jährigen Mädchen, nach Trauma aufgetreten. (Tuberkulose?)

Wichtiger als diese Fälle erscheint uns im Rahmen unserer Abhandlung wegen ihrer Ähnlichkeit des Verlaufs und der Erscheinungen mit den bereits beschriebenen Formen von Arthritis eine Form, auf die wohl *Barjou* zuerst aufmerksam gemacht und als Polyarthrite tuberculeuse deformante beschrieben hat. Er fand diese Form vorwiegend bei Tuberkulösen, bei denen die Tuberkuloseinfektion vorwiegend auf die Drüsen beschränkt ist (also bei unsern sog. Lymphatikern) oder bei denen sich höchstens eine fibröse, meist zum Stillstand gekommene Lungentuberkulose findet. Einzelne Gelenke können die typische Beschaffenheit des Tumor albus aufweisen, während die übrigen Gelenke dasselbe Aussehen zeigen wie bei den gewöhnlichen chronischen Arthritiden. Wie bei diesen finden sich Contracturen, Flexionen,

Deviationen, Ankylosen, Muskelatrophien u. s. w. Auch in bezug auf die symmetrische Lokalisation und den progressiven Verlauf sind sie den übrigen Formen ähnlich. Die folgenden Abbildungen zeigen die röntgenologische Darstellung dieser sog. Arthritis tuberculosa sicca.

Fig. 212.

Arthritis tuberculosa der Interphalangealgelenke bei einem 27jährigen Soldaten.

Das erste Bild stammt von einem 27jährigen Soldaten, der wegen eines Lupus erythematosus in dermatologischer Behandlung stand. Er hatte die Gelenkbeschwerden im Kriege während eines Aufenthaltes in den Karpathen zum erstenmal bemerkt. Ohne besondere Anschwellung wurden einzelne seiner Fingergelenke steif, erst allmählich bildete sich eine Verdickung an den schmerzhaften Gelenken und der Prozeß ging allmählich auch auf die anderen Fingergelenke über, so daß die Beweglichkeit der Hände stark beeinträchtigt war. Das Leiden trat an beiden Händen fast gleichzeitig auf und nahm in den

letzten 4 Jahren einen allmählichen, aber trotz der verschiedenartigen Behandlungen und Kuren ständig fortschreitenden Verlauf, so daß er jetzt beide Hände nicht mehr zur Faust ballen kann. Die Gelenkprozesse finden sich ausschließlich an den Händen, was der Patient auf die Kälteeinwirkung während seiner Kriegsdienste zurückführt. An andern Gelenken hat er keine Beschwerden.

Bei der äußeren Betrachtung zeigt sich an den befallenen Gelenken eine eigenartige, teigige Schwellung, während die Haut selbst eine normale Beschaffenheit aufweist. Besonders am linken Zeigefingergelenk war eine derartige, fast haselnußgroße weiche Schwellung zu beobachten, die von Professor *Axhausen* zu diagnostischen Zwecken exstirpiert wurde. Die histologische Untersuchung ergab ein mit zahlreichen Tuberkeln durchsetztes Granulationsgewebe.

Röntgenologisch sehen wir, daß die Prozesse ausschließlich auf die Interphalangealgelenke beschränkt sind. Die Endgelenke weisen fast durchweg eine vollkommene Zerstörung bzw. Ankylosen auf. Auch in diesem Falle sehen wir am distalen Ende der ersten Phalanx die bei der genuinen Form bereits erwähnte Querlinie, in deren Verlauf am rechten kleinen Finger sogar eine Lostrennung der Knochenteile vorhanden ist. In meinem Röntgengrundriß findet sich Fig. 183 ein Fall von Gelenktuberkulose des Zeigefingers, bei dem diese Linie nur am erkrankten Finger vorhanden ist und sich in ihrem Verlauf ebenfalls eine Knochenzerstörung findet. Bemerkenswert sind die zahlreichen Schattenlücken in den Knochen an den Gelenken. An den distalen Gelenken, besonders des 4. und 5. Fingers der linken Hand hat man den Eindruck, daß diese Lücken gewissermaßen durch ein keilförmiges Hineindrängen der Endphalangen in das distale Ende der zweiten Phalange hervorgerufen werden. An anderen Gelenken allerdings beobachtet man diese Lücke auch bei scheinbar vollständig erhaltenen Gelenken.

M. B. Schmidt gibt von dieser Form tuberkulöser Arthritis folgende Beschreibung: Sie besteht in primärer Synovialtuberkulose mit Neigung zur bindegewebigen Schrumpfung der Kapsel und Verkleinerung der Gelenkhöhle. Der Gelenkkopf wird in eigentümlicher Art zerstört: längs der Kapselinsertion entwickeln sich Gruben mit tuberkulösem Granulationsgewebe, welche durch Konfluenz einen Graben bilden und von der Basis nach dem Gipfel vorrücken; auch dieses Granulationsgewebe kann in Bindegewebe übergehen. So wenig Ähnlichkeit diese Affektion mit der fungösen Arthritis hat, ist ihre tuberkulöse Natur durch den Nachweis von Tuberkelbacillen und die Beobachtung, daß Miliartuberkulose von ihr ausgehen kann, sichergestellt.

Im Lehrbuch der pathologischen Anatomie von *Schmauss* findet sich auf S. 605 das Bild eines histologischen Schnittes durch einen Knochen, welches die Vorgänge, die zu den Knochenlücken an den befallenen Gelenken führen, in ausgezeichneter Weise darstellt. Sie ähneln durchaus den bei der

Gicht beschriebenen Knochenprozessen, nur daß die lacunäre Resorption des Knochens nicht von den Harnsäuretophi, sondern von dem tuberkulösen Granulationsgewebe ausgeht und darum auch die auf eine chemische Wirkung der Harnsäure zurückführenden Kalkappositionen fehlen.

Das zweite Bild (Fig. 213) stammt von einer 24jährigen jungen Dame. Hier konnte ich die Diagnose, da eine histologische Untersuchung nicht möglich war, lediglich durch die große äußere Ähnlichkeit mit dem be-

Fig. 213.

Arthritis tuberculosa. Usur und Proliferation des Knorpels; Osteophytenbildung. Schattenquerlinie an den ersten Phalangen.

schriebenen Falle in bezug auf die Lokalisation und die eigenartigen, teigigen Massen um die befallenen Gelenke, ferner auf das Vorhandensein einer ausgesprochenen lymphatischen Konstitution gründen. Die Haut an den befallenen Gelenken zeigte auch hier keinerlei Veränderungen, die Gelenke waren bis auf die Interphalangealgelenke des 4. Fingers nicht druckempfindlich. An diesem war seit kurzer Zeit, wie die Patientin meinte, durch einen Stoß eine Entzündung aufgetreten, wegen der sie zum ersten Male mit ihrem Gelenkleiden in ärztliche Behandlung kam.

Auf dem Röntgenbild erkennen wir Erscheinungen, die einerseits große Ähnlichkeit mit denen der chronischen genuinen trockenen Arthritis haben: deutliches Hervortreten des Schattens der Kapsel, die Schattenquerlinien

an den ersten Phalangen, Knochenusuren an den Metakarpalgelenken, daneben aber auch Osteophytenbildung, die wir sonst bei der genannten Form vermissen.

Spätere Erkundigungen nach dieser Patientin ergaben, daß sie drei Jahre nach dieser Röntgenaufnahme infolge einer Ovarial- und Bauchfelltuberkulose verstorben sei. Dieser Ausgang der Krankheit veranlaßt mich, den in bezug auf die Gelenkerkrankung allerdings nicht ganz einwandfrei geklärten Fall an dieser Stelle anzuführen.

Literatur: *Barjou,* La radiograph. appl. à l'étude de arthrop. déform. Paris **1897.** — *Delville* et *Broca,* Bull. soc. anat. **1851.** — *P. Esau,* Rheumatismus tuberculosus Poncet. M. med. Woch. **1908.** — *Grocco,* zit. nach *Melchior.* — *Laub,* Ein Beitrag zur Frage des akuten tuberkulösen Rheumatismus. Zt. f. Tuberk. **1905,** VII. — *Melchior,* Kritisches Sammelreferat. Zbl. f. d. Gr. **1909,** Nr. 21—23 (ausführliche Literatur); Th. d. G. **1908, 1909;** Über einen autopt. verifiz. Fall von tuberk. Gelenkrheum. Mitt. a. d. Gr. XXII, S. 346. — *Poncet,* Rhum. tuberc. abartic. Lyon méd. **1902;** Gaz. hebd. **1902,** 58. — *Poncet* et *Leriche,* La tuberculose inflammatoire des gaines synoviales des bourses sereuses etc. Gaz. des Hôp. **1912,** LXXXV. — *Ponndorf,* Die Heilung der Tuberkulose und ihrer Mischinfektion durch Cutanimpfung. Weimar **1921.** — *F. Popper,* Chronischer tuberkulöser Gelenkrheumatismus. Wr. med. Woch. **1912.** (Weitere Literatur s. auf S. 730.)

Die syphilitische Arthritis und die Arthropathie bei Tabes dorsalis.

Eine reine Gelenkerkrankung auf syphilitischer Basis gehört zu den Seltenheiten. Die Diagnose ist außerdem meist sehr schwierig, wegen der großen Verbreitung der Syphilis und der Häufigkeit der Gelenkerkrankungen. So trifft es sich nicht selten, daß man bei einem Gelenkkranken durch die Anamnese oder durch klinische Erscheinungen einschließlich der *Wassermann*schen Reaktion eine syphilitische Infektion feststellt. Mit der Annahme eines kausalen Zusammenhangs zwischen dieser Infektion und einer Gelenkerkrankung muß man aber die größte Zurückhaltung bewahren. Charakteristische klinische Erscheinungen sind nicht bekannt.

In dem Falle, von dem das obige Röntgenbild stammt, nehme ich den syphilitischen Charakter der Gelenkerkrankung nur deshalb an, weil der Prozeß sich hauptsächlich am rechten Handgelenk abspielte im Anschluß an eine an dieser Stelle vorhandene ausgebreitete und tiefgehende syphilische Ulceration. Während die Ulceration auf eine specifische Behandlung prompt zur Heilung kam, dauerte der Gelenkprozeß weiter und schien durch diese Behandlung nur wenig beeinflußt. Wochenlang bestand eine schmerzhafte starke Schwellung des Handgelenks, die schließlich zu einer Versteifung führte. Erst im Verlauf einer weiteren energischen Quecksilberschmierkur mehrere Monate später, während der allerdings auch eine lokale Behandlung des Gelenks durch Massage, Salzbäder u. s. w. stattfand, bildete sich die Hautschwellung wieder zurück und das Gelenk erlangte einige Beweglichkeit. Eine vollkommene Heilung konnte selbst zwei Jahre nach dem Beginn des Leidens nicht festgestellt werden, das Gelenk blieb steif, obgleich der Patient mit

der Hand wieder leichte Arbeiten ausführen konnte. Auf dem Röntgenbild erkennen wir diffuse Schatten am Handgelenk und den Metakarpalgelenken der rechten Hand, welche die Konturen der einzelnen Knochen und Gelenke verwischen, genau wir wir es bei der exsudativen Arthritis sehen. Auffallend ist die relativ frühzeitig eingetretene Kalkrarifikation an den Gelenken der Phalangen der erkrankten

Fig. 214.

Syphilitische Arthritis des rechten Handgelenks. Rarifikation der Gelenkköpfe der Phalangen.

Hand. Allerdings zeigen auch die Interphalangealgelenke an beiden Händen verstärkte Weichteilschatten um die Gelenke. An der linken Hand finden sich sogar Periostwindungen an den ersten Phalangen, während die Metakarpalgelenke und das Handgelenk links kein Exsudat aufweisen. Der Patient klagte nicht über Bewegungshemmungen oder Schmerzen in der linken Hand. Äußerlich war eine Gelenkveränderung nicht festzustellen.

Aßmann gibt in seinem Röntgenbuch einen Fall von doppelseitiger Kniegelenkentzündung bei Lues acquisita, bei dem das Röntgenbild beiderseits genau symmetrische Knochendefekte an der Innenfläche der Tibia aufweist. Dieser Fall hat eine so große Ähnlichkeit mit den bei der klimakterischen

Kniegelenkerkrankung beobachteten Erscheinungen, daß mir dessen syphilitische Ätiologie zweifelhaft erscheint.

Überaus charakteristisch sind dagegen die bei der Tabes dorsalis auftretenden Gelenkprozesse, die sog. Arthropathia tabedorum.

Der Prozeß wird hier ohne Zweifel eingeleitet durch eine Resorption und Rarifikation der Kalksubstanz im Knochengewebe. Schon

Fig. 215.

Kniegelenk bei tabischer Arthropathie. Rarifikation des Kalkes. Wucherung und Verknöcherung im paraartikulären Gewebe.

Lionville, Heydenreich u. a. stellten histologisch eine Erweiterung der *Havers*schen Kanäle fest, die mit reichlichen Mengen Fett angefüllt waren. Bei chemischen Untersuchungen fand *Regnard* eine starke Vermehrung des Fettgehalts und eine Abnahme des kohlensauren Kalks bis auf $^1/_5$ der Norm. Das entkalkte Knochengewebe beginnt zu wuchern und es erfolgt sowohl eine Verknöcherung und Verkalkung der Weichteile des Gelenks als selbst der paraartikulären Gewebe, wenn infolge eines häufig eintretenden Kapselrisses (*Debove*) der Erguß der Synovia in die Umgebung des Gelenks austritt.

Es ist viel erörtert worden, ob die Ursache dieses Vorgangs in der Syphilis (*Strümpell* u. a.), in neurotrophischen Störungen

oder gar nur in traumatischen Einwirkungen infolge der bestehenden Analgesie (*Hutchinson* u. a.), ob in Veränderungen der Vorderhörner (*Charcot*) u. s. w. zu suchen sei. Eine sichere Erklärung ist bis heute noch nicht gefunden, doch muß man an die ursächliche Möglichkeit einer pathologischen Blutzusammensetzung bzw. einer Störung des Cholesterinstoffwechsels denken, wozu man durch die Erfahrungen bei der Lipoid-

Fig. 216.

Ellenbogengelenk. Fortgeschrittener Fall von tabischer Arthropathie. Vollständige Zertrümmerung des Gelenks. Starke Verknöcherung des gewucherten osteoiden Gewebes, paraartikulärer Erguß infolge Kapselrisses.

nephrose und auch bei der Paralyse und Tabes veranlaßt wird. Bei allen diesen Krankheiten beobachtet man ein Ausschwemmen von Lipoiden und eine lipoide Degeneration in der Niere bzw. im Hirn bzw. im Rückenmark.

Die Zerstörung der Knochen bzw. der Gelenke erfolgt dann dadurch, daß der mechanische Druck der Belastung durch das Körpergewicht oder andere der Funktion des Knochens oder des Gelenks entsprechende mechanische Einwirkung die durch die Kalkrarifikation in ihrer Widerstandsfähigkeit herabgesetzten Gelenk-

knochen deformieren, absprengen und zertrümmern, nebenher aber geht die Wucherung des kalkarmen Knochengewebes.

Diese Vorgäng treten im Röntgenbild mit außerordentlicher Deutlichkeit in Erscheinung. Man sieht nicht nur die Aufhellung der kalkarmen Partien im Knochen und dessen Deformationen, sondern auch die paraartikulären Wucherungen und Verknö-

Fig. 217.

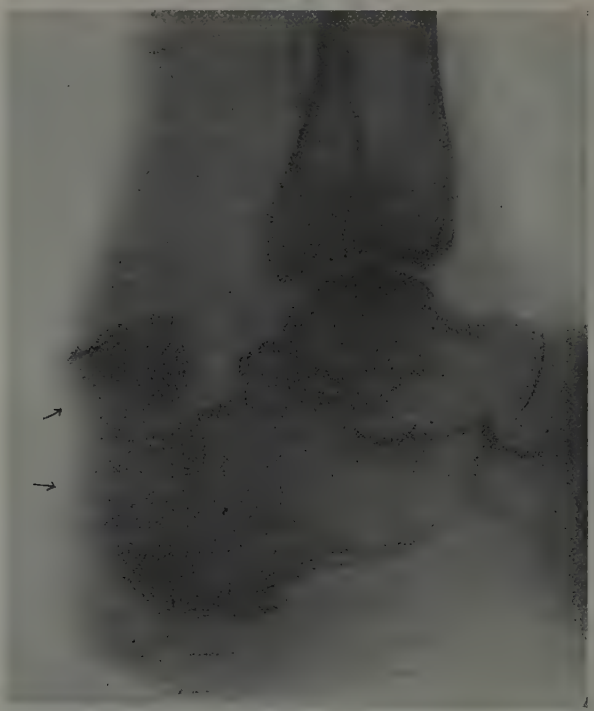
Derselbe Fall wie in Fig. 216.
Tabische Arthropathie des großen Zehgelenkes.

cherungen (s. Fig. 215). Als ein klinischer Beweis für die primär herabgesetzte Widerstandsfähigkeit des Knochengewebes kann uns der Fall von Fig. 218 gelten. Man sieht hier mit fast kinematographischer Deutlichkeit auf dem Röntgenbild, wie durch den Zug der Achillessehne an deren Ansatzstelle ein großer Teil vom Talus geradezu abgerissen wurde.

Die tabische Arthropathie tritt mit Vorliebe im Kniegelenk auf, findet sich aber, wie unsere Röntgenbilder von 3 verschiedenen Krankheitsfällen zeigen, auch an anderen, nicht selten an mehreren Gelenken zugleich.

Auf dem Röntgenbilde ist dieser Gelenkprozeß von so charakteristischem Aussehen, daß er kaum mit einem andern zu verwechseln ist. Eine Einteilung in eine atrophische und eine hypertrophische Form ist nicht möglich, die Kalkrarifikation ist das Eigenartige dieses Prozesses, alles andere ergibt sich aus ihr. Ich halte darum alle Erörterung über eine Wesensverwandtschaft mit der „Arthritis deformans" für überflüssig. Selbst diagnostische Schwierigkeiten

Fig. 218.



Tabische Arthropathie. Starke allgemeine Kalkverarmung der Knochen. Teile des Talus durch Zug der Achillessehne abgerissen.

zwischen diesen beiden Prozessen können an der Hand des Röntgenbildes kaum entstehen, zumal die Arthropathie doch meist erst zu einer Zeit auftritt, in der die Diagnose der Tabes durch andere Symptome bereits gesichert ist. *Credel* sah die Gelenkprozesse 2mal im prodromalen Stadium der Tabes, 38mal im 1.—5. Krankheitsjahr, 32mal im 5.—10. Krankheitsjahr und in 41 Fällen jenseits des 10. Krankheitsjahres auftreten.

Die Gelenke selbst zeigen äußerlich bald nach dem Auftreten eine beträchtliche teigige Schwellung bei blasser, glänzender Haut. *Michel* stellte folgende Unterscheidungsmerkmale der Arthropathie gegenüber der Arthritis deformans auf:

Bei der tabischen Arthropathie ist der Beginn relativ schnell, ohne Schmerzen, reichlich Gelenkerguß, Beweglichkeit gesteigert.

Bei der Arthritis deformans allmählich, mit Schmerzen, wenig oder gar kein Erguß, Beweglichkeit gehemmt.

Die spezifische syphilitische Behandlung hat auf diese durch nutritive Störung bedingten Prozesse wenig Einfluß. Ihre symptomatische Behandlung erfolgt nach dem Prinzip der schmerzstillenden Maßnahmen bei den übrigen Gelenkerkrankungen. (S. das Kapitel Syphilis von *Citron*, Bd. II, 1. Teil.)

Die im Anschluß an akute Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Diphtherie, Ruhr, Pneumonie u. s. w., oder während derselben auftretenden Gelenkprozesse nehmen nur sehr selten einen chronischen Verlauf. Von 28 Patienten, die im Jahre 1917 im Lazarett in Warschau wegen ihrer im Anschluß an Ruhr aufgetretenen, zum Teil sehr erheblichen und ausgebreiteten exsudativen Gelenkprozesse vorwiegend an Knie-, Hand-, Fuß- und Fingergelenken lange Zeit in meiner Behandlung waren, erlangten (soweit die erbetene Benachrichtigung ausgeführt wurde) alle, einige allerdings erst nach mehreren Badekuren, eine völlige Heilung in bezug auf die Gebrauchsfähigkeit ihrer Gelenke. Rezidive wurden nie beobachtet. Es finden sich auch in der deutschen Literatur kaum Fälle von chronischen Gelenkerkrankungen auf der Basis der genannten Infektionskrankheiten beschrieben. Streptokokkeninfektionen als Sekundärinfektionen können naturgemäß bei den verschiedensten Krankheiten akute oder auch allmählich beginnende und darum chronische Gelenkprozesse verursachen, die sich durch nichts von den beschriebenen Formen unterscheiden.

Literatur: *Aßmann*, Röntgendiagnostik. Vogel, **1922**. — *Charcot*, Maladies de vieillards goutte et rhum. Oeuvres compl. Paris **1889**. — *Debove*, Contribution à l'étude des Arthrop. tabétiques. A. de Neur. **1884**. — *Hutchinson*, Specimens of chron. rheum. arthr. Transact. of the path. XXIII. — *Regnard*, Note sur le compos. chimique des os dans l'arthrop. Gaz. méd. de Paris **1880**, Nr. 6. — *Strümpell*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

Behandlung der Gelenkerkrankungen.

Wegen der Behandlung der Gelenkgicht möchte ich auf die Abhandlung von *Brugsch* verweisen (Bd. II, 2. Teil).

Bei der Behandlung der Kalkgicht hat sich uns, wie bereits angeführt, die Darreichung von kleinen Jodmengen, namentlich in der Form der Tinctura jodi ana partes mit Tinctura colchici 3mal täglich 5 bis 10 Tropfen steigernd, als außerordentlich wirksam erwiesen.

Wir dürfen uns darum an dieser Stelle auf die Besprechung der Behandlung der übrigen Gelenkerkrankungen beschränken. Dabei möchte ich zunächst mit den Fortschritten beginnen, welche uns die Proteinkörpertherapie in dieser Richtung während der letzten Jahre gebracht hat.

R. Schmidt war der erste, welcher durch Milcheinspritzungen chronische Arthritis systematisch behandelte und über gute Erfolge berichten konnte. Es zeigte sich dabei, daß vorhandene Exsudate resorbiert wurde und die Beweglichkeit der erkrankten Gelenke ganz bedeutend gesteigert werden konnte.

Fast gleichzeitig berichtete *Heilner* über eine günstige Beeinflussung verschiedener Gelenkprozesse durch die parenterale Zufuhr eines von ihm hergestellten Extraktes aus den Gelenkgeweben von Kälbern. Bei der Erklärung dieser Wirkung beruft er sich auf die insbesondere für die Pathogenese der Gicht supponierte Theorie einer Affinität des Knorpelgewebes zur Harnsäure und überträgt diese Theorie unter weiterer Annahme des Vorhandenseins eines gewissen natürlichen lokalen „Gewebsschutzes" der Gelenke auch auf andere, nichtgichtische Gelenkaffektionen. Ist der Gewebsschutz vermindert, so erkrankt das Gelenk. Durch den Gelenkgewebsextrakt, der als „Sanarthrit" im Handel ist, wird er erhöht, die Krankheit verhindert bzw. gebessert.

Meine Untersuchungen über die Pathogenese der Gicht haben ergeben, daß die hier angeführte Affinität nicht besteht. Die Harnsäure fällt primär nicht im Knorpel, sondern in den liquiden Teilen des Gelenks, in der Synovia und in den durchtränkten Geweben, z. B. in der Synovialis und im Mark, aus. Hierfür ist ohne Zweifel eine gegenüber dem Blut verschiedene physikalisch-chemische Beschaffenheit der Gelenksäfte, sowohl in kolloidaler, als in Hinsicht der Ionenkonzentration, viel mehr maßgebend als eine bestimmte „Affinität". Die Gelenke sind überdies, wie ihre Beteiligung an den Initialerscheinungen einer jeden Infektionskrankheit zeigt, äußerst sensibel bei jeder Störung des intermediären Stoffwechsels bzw. auf jede physikalisch-chemische Alteration des Blutes. Steht die *Heilner*sche Theorie daher schon an sich auf einer sehr schwachen Grundlage, so haben auch bereits die klinischen Erfahrungen verschiedener Autoren (*Zimmer* u. a.), sowie auch unsere eigenen (s. D. med. Woch. 1921, Nr. 5) ergeben, daß ein prinzipieller Unterschied zwischen der Wirkung des Sanarthrits und der von Proteinkörpern verschiedenster Abkunft nicht besteht.

Für die im menschlichen Organismus im Sinne der „Proteinkörpertherapie" auszulösende Wirkung kommt noch nach den Untersuchungen von *Weichardt, R. Schmidt, Starkenstein* u. a., sowie nach den Erfahrungen bei der Behandlung der akuten Infektionskrankheiten im Kriege (s. *F. Munk*, M. med. Woch. 1916, Nr. 34) eine fortlaufende Reihe von Stoffen in Betracht, angefangen von den bakteriellen Produkten (Immunsera, Vaccine), an deren specifischer Wirkung kein Zweifel besteht, über alle Proteinkörper, zahlreiche kolloidale Substanzen und selbst chemische Salze hinweg bis zur Kochsalzlösung oder besser bis zu jeder nicht isotonisch konzentrierten Flüssigkeit (destilliertes Wasser). Alle diese Substanzen lösen, parenteral dem Organismus einverleibt, einen gemeinsamen Faktor ihrer Wirkung aus. *Weichardt* hat für

die Natur dieser Wirkung seine Lehre der „Protoplasmaaktivierung“ aufgestellt. Es handelt sich um eine Stimulierung oder Aktivierung aller Körperzellen zu einer erhöhten Funktion.

Nachweisbar sind bei den durch parenterale Zufuhr einverleibten körperfremden Stoffen, wie ich schon in einer früheren Abhandlung (1912) ausgeführt habe, insbesondere physikalisch-chemische Vorgänge, sowohl in den Körpersäften als in den Zellen, von ausschlaggebender Bedeutung. Für die ersteren haben wir bereits eine ganze Reihe bestimmter Anhaltspunkte (Complementverbrauch, Erhöhung des Agglutinintiters u. s. w.). Diese physikalischen Vorgänge im Blutserum können nicht ohne erhebliche physikalische Rückwirkung auf die Organzellen bleiben; so muß sich z. B., wenn bei Agglutinationsvorgängen die Dispersion durch den Übergang der Amikronen in Submikronen herabgesetzt wird, die dadurch bedingte Änderung der Oberflächenspannung an und innerhalb der Zellen geltend machen. Die Wirkung verläuft darum nicht nur in dem Sinne, daß körperfremde Substanzen, den Organzellen zugeführt, chemische Reize und Reaktionen hervorrufen, sondern die Zellen befinden sich durch die kolloiden Vorgänge im Serum in einem vollkommen veränderten physikalischen Milieu mit fortwährend wechselnden größeren oder kleineren Änderungen des physikalischen Gleichgewichts. In dieser Gleichgewichtsstörung und der durch sie bedingten Zellveränderung ist vielleicht auch die Grenze der heilsamen und schädlichen Wirkung der Proteinkörper bzw. der Reaktionsfähigkeit der Zellen gegeben. Bis zu einem gewissen Grade der Reversibilität kommt die Reaktion der Zelle einer stärkeren Vitalität gleich, über diesen Grad hinweg, im Stadium der Irreversibilität, bedeutet sie den Tod der Zelle. Denn in allen Fällen, bei denen im Anschluß an eine parenterale Proteinzufuhr der Tod eintritt, z. B. beim anaphylaktischen Chok oder beim Tuberkulintod, und ebenso auch in den Organen der auf der Höhe von Infektionskrankheiten Verstorbenen finden wir in den Organzellen eine physikalische Dekonstitution des Plasmas, die gewöhnlich der „tropfigen Entmischung“ (*Albrecht*) gleichkommt.

Von *Bier* wurde neuerdings die *Virchow*sche Reizlehre und das *Arndt-Schultze*sche Reizgesetz der Proteinkörpertherapie zu grunde gelegt. Er spricht von einer „Reiztherapie“.

Mit dem Hinweis auf die Arbeiten dieser Autoren und die übrige Literatur über die Proteinkörpertherapie gehen wir auf die spezielle Reizbehandlung der Gelenkerkrankungen über.

Die Wirkung einer parenteralen Einverleibung eines Reizkörpers besteht in einer allgemeinen und in einer Herdreaktion. Das Hauptmerkmal der ersteren ist eine mehr oder weniger hohe Temperatursteigerung. Diese allgemeine Wirkung hängt nicht von der Art der Gelenkerkrankungen ab, sondern ist einerseits durch die Menge und die

Art des einverleibten Reizkörpers und anderseits durch individuelle konstitutionell-allergische Momente bedingt. Dasselbe gilt von der Beteiligung der Gelenke an dieser Allgemeinreaktion, sowie sich diese auf subjektive Empfindungen (Schmerz u. s. w.) bezieht.

Als unmittelbare Folge der Einspritzungen tritt in den allermeisten Fällen unterschiedslos nach einer vorübergehenden mehr oder weniger starken Steigerung der Gelenkschmerzen ein Nachlassen der vorher bestandenen Schmerzen ein. Die Bewegungen werden leichter und freier. Für die Beurteilung der Therapie ist darum mehr als die Tatsache dieser erleichternden Wirkungen selbst ihre Dauer nach Ablauf der Allgemeinreaktionserscheinungen maßgebend. Außer der subjektiv wahrnehmbaren Wirkung wird an den Gelenken noch eine weitere Herdreaktion beobachtet, die auch objektiv in einer Veränderung der erkrankten Gelenke selbst (Abschwellung, Entspannung, Verschwinden von Exsudaten, selbst von Deformitäten, z. B. spontanes Einrenken einer bestehenden Subluxation) besteht. Es ist das große Verdienst *R. Schmidts* sowohl als auch insbesondere *Heilners*, unsere therapeutische Sorgfalt auf diese durch die parenterale Medikation zu erreichenden, manchmal überraschenden Effekte hingewiesen zu haben.

Bei der Behandlung der akuten exsudativen fieberhaften Arthritis hat sich uns ein Mittel, das nicht zu den Proteinkörpern gehört, aber in gleicher Richtung gelegen sein dürfte, nämlich das Argoflavin, am besten bewährt. Nach 2—4 intravenösen Einspritzungen von 10 bis 20 cm^3 der käuflichen Lösung gelang es uns in der Mehrzahl der Fälle, das Fieber dauernd zu beseitigen und auch die Schmerzen und Schwellungen an den Gelenken ganz wesentlich günstig zu beeinflussen. Wie stets ist auch diese Therapie um so wirkungsvoller, je früher die Erkrankung zur Behandlung kommt. Jedoch konnten wir auch in bereits mehrere Monate dauernden (subakuten Fällen), deren Ergüsse noch einen serösen Charakter hatten, eine glatte Heilung erzielen. Die Behandlung mit diesem Mittel kommt daher auch in allen Fällen von chronischer Arthritis in Betracht, bei denen noch zeitweilig Temperatursteigerungen als Ausdruck frischer entzündlicher Prozesse auftreten. In einzelnen Fällen konnten wir beobachten, daß eine vorausgehende intravenöse Injektion mit einem Proteinkörper die Wirkung der nachfolgenden Argoflavininjektionen zu verstärken vermochte.

Bei dem schon von *Alfred Garrod* erkannten Charakter der chronischen exsudativen Arthritiden als Folgen einer „abgeschwächten Entzündung“ ist es begreiflich, daß diese das erfolgreichste Gebiet für die Proteinkörpertherapie bilden, denn primitiv ausgedrückt besteht deren Wirkung darin, einen alten „steckengebliebenen“ Entzündungsprozeß aufzufrischen und zur Heilung (Resorption) zu bringen.

In ständiger Diskussion steht die Frage nach der Art und der Dosis der anzuwendenden Mittel. Unsere klinischen Erfahrungen

bei der Behandlung der fieberhaften Infektionskrankheiten sowie auch der nicht fieberhaften Gelenkerkrankungen brachten uns zu der Überzeugung, daß ein prinzipieller Unterschied in der Wirkung aller Proteinkörper, von der Milch bis zu den Vaccinen und der Nucleinsäure, und namentlich auch aller im Handel für die Proteinkörpertherapie angepriesenen Präparate nicht besteht.

Bei der Behandlung der chronischen Gelenkerkrankungen haben wir den Eindruck gewonnen, daß für eine merkliche Wirkung auf die Gelenke die Allgemeinreaktion, namentlich die „pyrogene Reaktion", nicht zu entbehren ist. Wir halten darum die intravenöse Form der Injektion als für den Erfolg angezeigt und nötig. In dieser Ansicht wurden wir durch die Angaben einzelner Patienten unterstützt, welche spontan betonten, daß sie eine ähnliche Erleichterung in den affizierten Gelenken, wie sie ihnen die Proteinkörpertherapie bereitete, auch schon bemerkt hätten, wenn sie bei anderen Gelegenheiten (infolge Erkältung u. s. w.) ebenfalls Fieber gehabt hätten. Die Allgemeinreaktion wird am stärksten erreicht durch kleine Dosen von Nucleinsäure, Albumosen oder Vaccinen, während z. B. von Kaseosan (einer 5%igen Caseinlösung) oder von Serum schon weit größere Mengen gebraucht werden. Die Milch eignet sich nicht zu intravenösen Einspritzungen.

Der praktische Gang der Behandlung eines Falles von chronischer, exsudativer bzw. fibröser Arthritis ist der folgende: Nach einer klinischen Beobachtung von einigen Tagen, bei der namentlich festgestellt wurde, ob der Zustand des Kreislaufsystems oder das Vorhandensein einer Organerkrankung kein Hindernis für die beabsichtigte Proteintherapie bildet, erhält der Patient eine intravenöse Einspritzung von $^1/_2$ *cm*³ einer 5%igen sterilen Nucleinsäurelösung oder irgend eines sterilen Vaccins. Etwa nach $^1/_2$—$^3/_4$ Stunde tritt meist unter Schüttelfrost und starken Kopfschmerzen, häufig begleitet von Übelsein und Erbrechen, eine Temperatursteigerung auf 39—40° ein, die aber innerhalb 4—6 Stunden meist unter starkem Schweißausbruch wieder zum Abfall kommt. Nach kurzer Zeit erholt sich der Patient von dieser anstrengenden Prozedur, und regelmäßig äußert er seine Befriedigung über das Nachlassen der Schmerzen in den Gelenken, die sich mitunter zu Beginn der Temperaturerhöhung aufs höchste steigern. Die Gelenke sind viel freier beweglich, und noch am selben oder am folgenden Tage läßt sich ein Abschwellen, eine Reduktion der vorhandenen Exsudate und eine freiere Beweglichkeit auch objektiv feststellen.

Die Untersuchung des Blutes vor und nach der Einspritzung ergibt eine Vermehrung der Leukocyten und eine Verschiebung des Blutbildes nach links, die meist nach 2 Tagen wieder verschwunden sind (s. S. 694).

Nach viertägiger Pause erfolgt eine weitere Injektion mit der gleichen oder der doppelten Dosis und nach weiteren 4 Tagen eine dritte Injektion. Jetzt wechselt man zweckmäßig das Injektionsmaterial, indem man statt Nucleinsäurelösung ein Vaccin (Vaccineurin, Choleraimpfstoff od. dgl.) anwendet, und mit diesem in derselben Weise verfährt. Im ganzen wird man 6—10 Einspritzungen geben.

Obgleich diese Behandlung eine große subjektive Anstrengung für den Patienten bedeutet, verstehen sich die meisten in Anbetracht der günstigen Wirkung auf ihr Leiden, nach entsprechender Vorbereitung zu der notwendigen Wiederholung der Einspritzungen. Einen nachhaltigen ungünstigen Einfluß auf das Allgemeinbefinden habe ich nie beobachtet, auch der Zustand während der Reaktion bereitete nie ernste Bedenken. Bei älteren Patienten, über 60 Jahre, wird man allerdings diese Behandlung besser unterlassen.

In den Tagen zwischen den Einspritzungen und auch noch einige Zeit darnach ist eine energische lokale Therapie angezeigt nach den Prinzipien, die bei der Behandlung des akuten Gelenkrheumatismus üblich sind. Einwicklung mit Jodvasogen, Rheumasan, heiße Bäder mit Staßfurter Salzzulage, verbunden mit Massage (eine Handvoll Salz auf eine Schüssel Wasser zu Umschlägen oder 2 *kg* Salz auf ein Bad), passive Bewegungen u. s. w. In manchen Fällen hat auch eine Darreichung von geringen Dosen von Jod, von Yatren oder von Arsen eine günstige Wirkung. Wenn nach den ersten zwei Einspritzungen eine sichtbare Wirkung nicht erzielt wurde, so läßt sich diese meist auch durch weitere Behandlung nicht forcieren. Sie ist fast stets an den größeren Gelenken stärker und dauerhafter als an den kleinen.

Andere Kliniker, namentlich auch *Zimmer,* haben durch ausschließlich subcutane und intramuskuläre Einspritzungen von Kaseosan, Yatren u. a. gute Wirkungen erzielt, u. zw. mit sehr geringen Mengen (von $^1/_2$ *cm*^{3} Kaseosan an). Er vermeidet absichtlich stärkere allgemeine Reaktionen. Wir konnten mit dieser Art der Anwendung der Proteinkörper bei weitem nicht die guten Wirkungen erzielen wie bei der intravenösen Injektion. Darum begnügen wir uns mit der subcutanen und intramuskulären Einspritzung nur in den Fällen, in denen die intravenöse Einverleibung nicht möglich ist, oder auch zur Nachbehandlung von Fällen, die bei der intravenösen Injektion bereits eine Besserung erfuhren, aber noch eine weitere Behandlung erfordern. Eine bestimmte allgemeine Dosierung läßt sich nicht aufstellen, da die Reaktion ebenso wie vom Mittel von dem allergischen Zustande des Patienten abhängig ist. Es gehört eine gewisse Erfahrung dazu, in jedem einzelnen Falle die richtige Dosis zu treffen. Die intravenöse Behandlung kann nur in der Klinik bzw. im Sanatorium durchgeführt werden.

In den Rahmen der Reizbehandlung gehört auch die schon 1906 von amerikanischen Klinikern (von *Anders, Daland, Pfahler* u. a.) empfohlene radiologische bzw. die Röntgenbestrahlung der erkrankten Gelenke, denn *Weichardt* konnte nachweisen, daß radioaktive Strahlen ebenfalls

die Wirkung einer Protoplasmaaktivierung herbeiführen. In der Tat erreicht man durch die Bestrahlung der in verschiedenster Art erkrankten Gelenke in erster Linie eine Besserung oder Verschwinden bestehender Schmerzen. In dieser Beziehung wirkt die Röntgenbestrahlung bei allen Formen der chronischen Gelenkerkrankungen, einschließlich der *Heberden*schen Knoten und der *Bechterew*schen Wirbelsäulenkrankheit, gleich. Was die Dauerresultate anbelangt, so äußert sich *A. Kästle* allerdings skeptisch. Wir selbst haben jedoch bei der fibrösen wie auch bei der trockenen ulcerösen (klimakterischen) Form doch in vielen Fällen eine objektiv deutliche Wirkung gesehen, so daß wir einen Versuch mit der Strahlenbehandlung in den meisten Fällen, namentlich wenn eine Proteinkörperbehandlung nicht in Frage kommen kann, sehr empfehlen können. Auch Dr. *Langgut* (Öyenhausen), der die Röntgenbehandlung seit längerer Zeit an einem großen Material systematisch durchführte, teilte mir mündlich mit, gute Dauererfolge erreicht zu haben. Man wendet sehr kleine Dosen an ($^1/_{20}$—$^1/_{10}$ H. E. D. bei starkem Zinnfilter), etwa 10—20 Bestrahlungen in 2—3tägigen Pausen. Der vielgerühmte und anerkannt die Gelenkprozesse günstig beeinflussende „Brunnengeist" mancher Quellen, wie Gastein, Wildbad, Baden-Baden, Ragaz, Teplitz u. s. w., dürfte ebenfalls eine radioaktive Strahlenwirkung sein.

Eine sehr verbreitete Anwendung und Anerkennung in der Behandlung chronischer Gelenkerkrankungen hat die von *Ponndorf* schon seit Jahren angegebene und geübte Methode der Impfung mit Tuberkulin in die durch feine Kratzstreifen eröffnete Epidermis der Haut gefunden. Auch hierdurch wird eine „allergische Umstimmung" des Organismus erzielt, die sowohl auf die für das Gelenkleiden ursächliche Störung des Allgemeinzustandes als auf die Gelenkprozesse selbst günstig einwirkt. Diese Behandlung kommt besonders bei jüngeren Patienten in Betracht, sowie auch bei schwächlichen Individuen, namentlich anämischen Frauen.

Neuerdings wurden die namentlich von den Franzosen empfohlenen Einspritzungen von Schwefel-Öllösungen (Sulf. dep. 0·5, Ol. oliv. 100·0) auch in Deutschland bei der Behandlung von chronischen Arthritiden angewendet. Nach der Einspritzung entsteht meist ein 24 Stunden anhaltendes Fieber, die Wirkung ist also ebenfalls nichts anderes als eine Proteinkörperwirkung! Die intramuskulären Schwefeleinspritzungen sind mehrere Tage lang sehr schmerzhaft und erregen mitunter selbst bedrohliche Nebenwirkungen. Von einem Vorzug der parenteralen Schwefelbehandlung gegenüber der viel rascher ablaufenden Reaktion bei der Proteinkörpertherapie konnten unsere klinischen Erfahrungen und auch die chemischen Untersuchungen von *Meyer-Bisch* nicht überzeugen, der im Experiment nach Schwefeleinspritzungen beim Kaninchen eine Abnahme des Gesamtschwefelgehalts und der Quellbarkeit des Knorpels feststellen konnte. Bei aller Anerkennung der guten Wirkung der Schwefelquellen sowohl im Bade als beim innerlichen Gebrauch auf manche Fälle von Gelenkerkrankungen (besonders

die jugendlichen und fibrösen Formen) möchten wir darum vor der parenteralen Applikation von Schwefel absehen.

Zusammenfassend seien für die Proteinkörpertherapie noch einmal folgende Punkte aufgestellt: Die Wirkung aller Mittel ist im Prinzip die gleiche, ein Unterschied besteht zwischen der intravenösen und der intramuskulären Anwendung nur in dem Grad, in dem die Reaktion rascher und stärker bei der ersteren als bei der letzteren verläuft. Je nachdem man darum der stärkeren oder der schwächeren, der schneller verlaufenden oder der allmählich sich vollziehenden, längerdauernden Reaktion mehr Heilkraft zuspricht, wird man irgend eines der Mittel anwenden. Die alten „Spezialisten" auf diesem Gebiete, wie z. B. die Ameisensäurespritzer und die Haarseilzieher, haben mit einem Mittel vielleicht ebensogute Erfolge erzielt wie der moderne Arzt mit den heute auf tiefgründigen Theorien aufgebauten zahlreichen neueren Mitteln des pharmazeutischen Marktes. Viel wichtiger als die Mittel ist die Erfahrung des Arztes in der Beurteilung der verschiedenen Formen von Gelenkerkrankungen und des durch die Proteinkörpertherapie eintretenden Einflusses auf diese. Eine systematische Behandlung in jedem Falle ist nicht angezeigt, der Erfahrene sieht nach kurzer Zeit, ob die Behandlung Erfolg verspricht oder nicht. Neben der Form der Gelenkerkrankung sind dabei auch allergische Momente maßgebend. Wie bereits erwähnt, sind die exsudativen und fibrösen Formen das Hauptgebiet dieser Behandlung, doch kann man gerade im Sinne eines allergischen Stimulus auch bei anderen Formen eine günstige Wirkung beobachten.

Die specifischen Arthritiden (gonorrhoische, tuberkulöse u. s. w.) werden zweckmäßig mit den specifischen Impfstoffen (Gonokokkenvaccine, Tuberkulin) behandelt.

Auf die *Heberden*schen Knoten hat die Proteinkörprtherapie nur einen ganz vorübergehenden Einfluß, dagegen sah ich bei der *Bechterew*schen Krankheit und der Spondylitis doch in einigen Fällen einige Zeit anhaltende Erfolge in bezug auf eine Verminderung der Schmerzhaftigkeit und eine Besserung der Beweglichkeit.

Die genuine trockene ulceröse Arthritis ist auch ohne in der Anamnese ersichtliche Anhaltspunkte fast so regelmäßig durch eine endokrine Störung (namentlich ovarieller Art) bedingt, daß man in allen Fällen unverzüglich zu einer Darreichung von Eierstocksubstanzen in großen Dosen schreiten muß. Novarial Merck, Oophorin, Ovoglandol u. a. derartige als wirkungsvoll bekannte und vertrauenswürdige Präparate läßt man lange Zeit, 6—10 Wochen, dauernd ca. 3 *g* Substanz nehmen. Zweckmäßig verabreicht man diese Substanzen auch einmal eine Zeitlang als sterile Lösungen intravenös, wobei sich uns namentlich das Ovoglandol bewährt hat. Man verbindet dadurch mit der organotropischen gleichzeitig eine allgemeine Reizwirkung im Sinne der Proteinkörpertherapie. Ich habe ausschließlich mit dieser Behandlung, verbunden mit heißen Umschlägen und Bädern mit Staßfurter Salzzusatz, in einer Anzahl von Fällen, in denen Frauen nach der

Geburt oder ohne besonderen Anlaß über Schmerzen in den Knien beim Gehen oder in den Fingergelenken klagten, die Beschwerden vollkommen zum Verschwinden und vielleicht beginnende noch nicht nachweisbare Prozesse zum Stillstand gebracht. Ein Versuch mit dieser Behandlung empfiehlt sich darum auch in allen Fällen von Monarthritis deformans bei Frauen. Dr. *Badt* (Wiesbaden) berichtet schon 1906 über gute Erfolge mit Ovarialbehandlung in einer Anzahl von Fällen mit chronischer Arthritis. Über eine entsprechende Behandlung bei Männern fehlen mir Erfahrungen und auch in der Literatur finde ich keine Mitteilungen darüber, was offenbar auch mit der Seltenheit solcher Fälle zusammenhängt.

Die schon von *Lancereaux* empfohlene Behandlung mancher Formen von Gelenkerkrankungen mit Thyreoidin ist in Fällen von genuiner trockener Arthritis jugendlicher Personen zu versuchen, wenn die Eierstocksubstanzen keinen Erfolg zu erzielen vermochten. Einwandfreie direkte Wirkungen auf die Gelenke konnte ich bisher noch nicht erkennen. Es empfiehlt sich jedenfalls, auch dieser Therapie mehr Beachtung zu schenken, als dies bisher geschah.

Wir dürfen nach diesen Ausführungen feststellen, daß die Behandlung der chronischen Gelenkerkrankungen durch die Proteinkörpertherapie und durch die bessere diagnostische Differenzierung der einzelnen Formen in den letzten Jahren eine wesentliche Bereicherung erfahren und ermutigende Fortschritte zu verzeichnen hat.

Die älteren therapeutischen Maßnahmen, die bereits in alle Lehrbücher übergegangen sind, sollen hier nur in ihren Richtlinien kurz erörtert werden.

Da der Gelenkkranke gegen alle Temperatureinflüsse, namentlich gegen plötzliche Temperaturerniedrigungen, außerordentlich empfindlich ist, muß er sich schon in seiner Kleidung gegen deren schädliche Wirkung möglichst schützen. Dies geschieht, wie wir schon durch die Untersuchungen von *Rubner* wissen und wie es insbesondere von *Szana* mit großem Nachdruck betont wird, am besten durch das Tragen wollener Unterwäsche in der Form von Wolltrikot u. s. w.

Zur Zeit, als die meisten chronischen Gelenkerkrankungen der gichtischen Diathese zugeschrieben wurden, wurde den Kranken immer eine Reduktion oder fast eine Abstinenz in der Fleischkost auferlegt. Dies geschieht auch heute noch unter dem Eindruck einer namentlich von Frankreich ausgehenden Lehre von einer „vermehrten Säurebildung im Organismus“ als Ursache der chronischen Gelenkerkrankungen. Sicher oft zum Schaden der Patienten. In dieser Beziehung hat uns der Fortschritt in der Diagnostik und Differenzierung der Harnsäuregicht von den übrigen Formen der Gelenkerkrankungen die Möglichkeiten einer zweckmäßigeren diätetischen Indikation gebracht. Wir wissen heute, daß das Auftreten mancher Formen von chronischen Gelenkerkrankungen, namentlich der früher unter dem Namen Rheumatiod Arthritis zusammengefaßten fibrösen und genuinen

trockenen Arthritis, häufig mit einem schlechten allgemeinen Ernährungszustand einhergeht oder sogar durch diesen begünstigt wird. *Borries* fand bis bei 30% der Fälle mit chronischer Arthritis Achylie, bei 20% eine beträchtliche Anämie. Wir verabreichen diesen Patienten darum eine kräftige und gut verträgliche fette gemischte Fleischkost. Anderseits wird man allerdings bei Kranken, bei denen wir durch eine stärkere Körperfülle eine unerwünschte Mehrbelastung einzelner Gelenke beobachten, eine Entfettung vornehmen.

Eine sorgfältige Körperpflege und Reinlichkeit der Haut ist für jeden Gelenkkranken Bedingung. Es muß auch einer allzu großen Verweichlichung vorgebeugt werden, was häufig mit Vorteil durch tägliche Luftbäder im geschlossenen Wohnraum geschieht. Auf die systematischen Abhärtungskuren durch hydrotherapeutische Maßnahmen soll hier nicht näher eingegangen werden. Sie können nur unter ärztlicher Aufsicht und in entsprechenden Anstalten eingeleitet und je nach den individuellen Erfahrungen vom Patienten gewohnheitsgemäß weitergeführt werden. Solange noch wenn auch nur geringe Temperatursteigerung und Neigung zu Exsudatbildung besteht, wird man drastische Prozeduren besser unterlassen.

Für die lokale Einwirkung auf die Gelenke kommt die Applikation von Wärme oder besser Hitze in den verschiedensten Formen in Betracht. Es würde viel zu weit führen, auf die verschiedenen Methoden dieser Art hier einzugehen. Von den zahlreichen Apparaten zur Anwendung der heißen Luft, von heißem Wasser, heißem Dampf, heißem Sand, heißem Schlamm, heißem Moor bis zum elektrischen Lichtbad, zum elektrischen Bogenlicht und den modernen Apparaten der Diathermie verfolgen alle den Zweck einer möglichst intensiven Wärmeapplikation auf die erkrankten Gelenke. Man darf darum wohl sagen, daß die einfachste und darum von den Patienten selbst am leichtesten auszuführende Methode auch am meisten Erfolg verspricht. Ich verordne darum immer sehr gerne und mit gutem Erfolg die Anwendung von heißen Umschlägen mit einer möglichst heißen Lösung von Staßfurter Salz (eine Handvoll Salz in eine Waschschüssel heißes Wasser, in dem ein Handtuch durchtränkt, gut ausgewunden und um das Gelenk gewickelt, dann mit einem wollenen Tuch gut eingepackt wird). Die *Bier*sche Stauungshyperämie eignet sich hauptsächlich zur Behandlung akuter entzündlicher Erkrankungen einzelner Gelenke.

Die Anwendung von ganzen Bädern verfolgt einen doppelten Zweck und kommt besonders bei Erkrankungen mehrerer Gelenke in Betracht. Man erreicht dadurch neben der Wärmeapplikation auf die Gelenke selbst eine allgemeine Anregung der Blutcirculation und des Stoffwechsels sowie mehrere oder lange dauernde Schweißausbrüche, von denen man eine „Reinigung" der Körpersäfte und Gewebe erwartet. Auch diese Wirkung kann man durch die verschiedensten Arten von Bädern erreichen; vom einfachen Heißwasserbad, dem elektrischen Lichtbad, dem römisch-

Die Röntgenaufnahmen

der Fig. 195, 198, 204 und 214 lassen in ihrer Wiedergabe im Texte dieser Arbeit verschiedene Einzelheiten nicht genügend klar erkennen, weshalb dieselben auf dieser Kunstdrucktafel nochmals gebracht werden.

Zur besonderen Beachtung.

Die erste und zweite Figur dieser Tafel (Fig. 195 und 198) bringen den Unterschied zwischen der Arthritis exsudativa und der Arthritis sicca deutlich zum Ausdruck. Bei der ersteren, Fig. 195, sieht man an den Fingergelenken und am Handgelenk, daß die Gelenke selbst Synechien aufweisen und von einem diffusen Weichteilschatten als Ausdruck der entzündlichen Infiltration umgeben sind. Bei Fig. 198, der Arthritis sicca, sieht man an den Fingergelenken nur den scharf begrenzten, sehr feinen Schatten der (hyperplastischen) Kapsel. Die Gelenke selbst sind frei, auch das Handgelenk.

Die dritte Fig. (204) zeigt noch einmal den auf S. 720 beschriebenen Fall. Hier sieht man besonders die feine Querlinie an dem Ende des 1. Phalanx sehr gut. An der linken Hand neben Usur des 1. Metatarsus-Köpfchens auch (sekundäre oder gleichseitige?) exsudative Prozesse an dem 4. und 5. Finger und im Handgelenk.

Fig. 195. Arthritis adhaesiva; „primär chronische" Form „Arthritis pauperum".

Fig. 198. Arthritis genuina sicca im Anfangsstadium, die Pfeile zeigen auf die verdickten Kapseln.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin und Wien.

Fig. 204. Genuine Arthritis sicca (Mischform).

Fig. 214. Syphilitische Arthritis des rechten Handgelenks. Rarifikation der Gelenkköpfe der Phalangen.

irischen Heißluftbad, dem heißen Sandbad, den Schlamm-, Lehm- und Moorbädern, die man im Hause selbst ausführen kann, bis zu den natürlichen Bädern in den verschiedenen Quellen der Badeorte ist allen dieser Faktor ihrer Wirkung gemeinsam. Auch in dieser Richtung geben wir von den ersteren dem im Hause möglichen Solbad (etwa 1—2 *kg* Staßfurter Salz auf ein Bad) den Vorzug. Wenn für die Behandlung hauptsächlich die unteren Extremitäten in Betracht kommen, so empfehlen sich die heißen Halbbäder, bei denen die Badewanne nur so weit gefüllt ist, daß dem Patienten in sitzender Stellung das heiße Wasser nur bis an die Hüften reicht. Dadurch vermeidet man die nicht immer unbedenkliche, häufig sogar gefährliche Wirkung derartiger heißer Bäder auf die Herztätigkeit. Es ist unbedingt erforderlich, daß der Kranke nach dem heißen Bade, dessen Dauer vom Arzte nach eigener Beobachtung des Zustandes und der Wirkung während des Bades bestimmt wird, unmittelbar mindestens eine Stunde auf einem Ruhebett gut eingewickelt verweilt. Wenn irgend möglich, muß der Patient nach dieser Ruhezeit, während der häufig ein mehr oder weniger starkes Schwitzen auftritt, gut abgetrocknet noch einige Zeit in einem warmen Raum verweilen, bis er vollkommen lufttrocken ist.

Während dieser Bäder oder an den badefreien Tagen sind Massage, passive Bewegungen, Übung aktiver Bewegungen in dem einzelnen Falle angepaßtem Maße vorzunehmen.

Wie bereits erwähnt, hat die Anwendung von medikamentösen Mitteln, namentlich der Salicylate, die in den akuten Stadien in Frage kommen, bei den chronischen Formen keine besondere Bedeutung. Man wird sich in dieser Beziehung auf die roborierenden und stimulierenden Mittel, wie Eisen, Arsen, beschränken, namentlich wenn ein geschwächter Allgemeinzustand vorliegt. Nur die symptomatische Behandlung der Schmerzen macht mitunter den Gebrauch von Aspirin, Pyramidon, Melubrin sowie auch häufig der verschiedenen Schlafmittel erforderlich. Die geringe Möglichkeit einer medikamentösen Beeinflussung der Gelenkerkrankungen bringt uns in jedem langwierigen Fall schließlich einmal zu der Anwendung von Jod, und in der Tat sieht man nicht selten durch die Anwendung kleiner Joddosen (Tinctura jodi 1—2 Tropfen pro die) eine subjektive und objektive Besserung der Beschwerden sowie der Gelenkveränderungen. Wiederum ausgehend von dem Begriff der Säurediathese wurde von den Franzosen (*Jaccoud, Charcot* u. a.) die Darreichung großer Mengen von Alkalien (Natr. bic. 30—40 *g* p. d.) empfohlen. Diese Medikation ist ebenso wie ihr Gegenteil, die Darreichung großer Säuremengen in der Form der Citronenkur, aufgegeben. Das gleiche gilt für die systematische Anwendung von Milchkuren. Jedenfalls sind die Erfolge der Proteinkörpertherapie den Wirkungen aller medikamentösen Mittel bei der chronischen Arthritis bei weitem überlegen.

Noch mehr als die innere Darreichung von Medikamenten ist ihre äußere Applikation auf die erkrankten Gelenke nur von untergeord-

netem symptomatisch-therapeutischen Wert. Sie kommt hauptsächlich als Unterstützung von Massage und anderen Formen der physikalischen Behandlung in Betracht, wenn durch diese die Gelenkgewebe gereizt werden und dadurch neue entzündliche Prozesse auftreten.

Alle die geschilderten Maßnahmen hydrotherapeutischer, balneologischer und physikalisch-mechanischer Art findet der Gelenkkranke in zweckmäßiger Weise vereinigt mit den natürlichen Heilfaktoren bestimmter Quellen in den verschiedenen Badeorten. Hier wird deren Wirkung noch unterstützt durch die geänderten Verhältnisse der Lebensweise, des Klimas, der täglichen Umgebung und die psychische Wirkung einer derartigen Kur. Die medikomechanischen Einrichtungen für die Behandlung der Gelenkkranken finden sich mit mehr oder weniger Komfort in jedem modernen Bade, das durch die Heilkraft seiner Quellen und nicht zuletzt durch die Erfahrungen und die fachärztliche Ausbildung der dort tätigen Ärzte einen Ruf als Heilstätte für Gelenkkranke besitzt. So unterscheiden sich denn diese Bäder in der Hauptsache durch die Art der ihnen zu Gebote stehenden natürlichen Heilquellen.

Unter indifferenten Thermen verstehen wir die Quellen, welche sich nicht durch einen besonderen Salzgehalt, wohl aber durch eine natürliche Wärme, mit der das Wasser aus der Erde entspringt, auszeichnen. Hierher gehören die deutschen Bäder Wildbad (Württemberg, 33—40°), Wildbad-Trarbach (a. d. Mosel, 35°), Warmbrunn (Schlesien, 35—41°), Warmbad bei Wolkenstein (Sachsen, 29°), Wildbad Gastein und Hofgastein (Salzburg, 43—48° bzw. 35—40°), Teplitz-Schönau (Erzgebirge, 46°), die Bäder in der Steiermark, Neuhaus, Römerbad, Tüffer, endlich das Bad Pfäffers-Ragaz in der Schweiz (37·5°). Hierher sind auch zu zählen die besonders berühmten Quellen von Baden-Baden und Wiesbaden, die sich neben einer natürlichen Wärme von 69° auch noch durch einen Chlor-Natrium-Gehalt des Wassers auszeichnen, ebenso auch Badenweiler (badischer Schwarzwald). Die meisten dieser Quellen haben auch eine radioaktive Wirkung.

Von den Quellen, die sich durch einen reichlichen Gehalt an Salzen für die Behandlung der Gelenkerkrankungen eignen und in dieser Hinsicht einen guten Ruf der Heilwirkung haben, seien hier von der großen Gruppe der einfachen Solbäder bis zu den brom-, jod-, lithium-, calcium- und arsenhaltigen Thermen angeführt: Nauheim, die Radiumsolbäder Kreuznach und Münster am Stein, Bad Orb, das Kohlensäure-Solthermalbad Salzuflen, ferner Salzungen und Salzschlirf bei Fulda, insbesondere auch Öyenhausen mit seinen warmen Thermalsolquellen und seinen hervorragenden Einrichtungen für Gelenkkranke, das Moor- und Solbad Eiblingen in Oberbayern, ferner Reichenhall, Ischl erwähnt. Die Gelegenheit zur Verabreichung von Solbädern und Schlammbädern ist auch in den meisten übrigen Badeorten gegeben. Anderseits gibt es noch zahlreiche andere Solbäder, die den genannten an Wirkung nicht nachstehen.

Von den Schwefelthermen sind durch ihre Heilerfolge berühmt: Aachen, Nenndorf, Weilbach, Langensalza, Landeck i. Schl., Bad Kreuth in Oberbayern, Bentheim bei Hannover, Eilsen in Schaumburg-Lippe, ferner die Schweizer Bäder Lenk, Gurnigel, Schinzach, Wals, Baden im Aargau, in Österreich Baden bei Wien und insbesondere Pistyan in Ungarn, dessen Schwefelschlamm einen natürlichen Wärmegrad von 60° besitzt.

Die natürlichen Moorbäder sind ebenso fast ausnahmslos auf die Behandlung Gelenkkranker eingestellt. Ebenso gibt es eine Reihe von Bädern und Anstalten, welche sich durch ihre Einrichtungen zur Anwendung von Schlamm- und Sandbädern einen Namen gemacht haben. Wegen der Auswahl dieser sehr zahlreichen Heilgelegenheiten müssen wir auf den Bäderalmanach verweisen.

Bei der Wahl eines Badeortes kommen neben den äußeren Bedingungen, der Transportmöglichkeit u. s. w. namentlich auch die klimatischen Verhältnisse und die Jahreszeit der Badekur in Betracht. Es ist immer Sorge zu tragen, daß der Patient vor schädlichen Witterungseinflüssen, Feuchtigkeit, Kälte u. s. w. geschützt wird. Aus diesem Grunde eignen sich stark waldige Gegenden, aber auch die See im allgemeinen nicht für einen Kuraufenthalt Gelenkkranker.

Die chirurgische und orthopädische Behandlung der Gelenkerkrankungen kann hier nicht in Einzelheiten berücksichtigt werden. Auf die Bedeutung einer Kombination der orthopädischen Behandlung mit der Proteinkörpertherapie wurde bereits hingewiesen. In der Erkenntnis, daß für eine Beweglichkeit des Gelenks eine gewisse Menge Gelenkflüssigkeit notwendig ist, versucht *Selig* - Stettin durch lokale Reizung des Gelenks (kräftige aktive und passive Bewegungen, Reibung der Knorpel aufeinander im Chloräthylrausch, intra- und periartikuläre Injektionen mit 2%iger Novocainlösung) kleine Exsudate und Hämatome zu setzen, durch welche die anschließende orthopädische Behandlung erleichtert und erfolgreicher wird, wie er in 72 Fällen von Endstadien primärer und sekundärer chronischer Arthritis beobachten konnte. In der Tat ist die Menge und die Qualität der Exsudate, wie wir bereits ausgeführt haben, von größter Bedeutung für den Verlauf einer Gelenkerkrankung, indem die serös - exsudativen Formen viel häufiger und vollkommener zur Heilung kommen oder jedenfalls die Beweglichkeit der Gelenke länger erhalten als die fibrinös - exsudativen Fälle, bei denen das Exsudat meist gering ist und zu Bindegewebsneubildung neigt. Diese klinische Erfahrung muß sowohl im einzelnen Fall als für die allgemeine Erforschung der zukünftigen Therapie der Gelenkerkrankungen führend sein.

Literatur: *Anders, Daland* and *Pfahler,* The treatment of arthritis deform. with the Röntgen rays. J. of the Am. med. ass. 19. Mai **1906**; Zbl. f. Chir. **1906**. — *Baer,* Some observations upon the use of oil in the mobilisation of joints. J. of orthop. surg. **1907**. — *v. Baeyer,* Behandlung chronischer infektiöser Gelenkleiden. M. med. Woch. **1922**, Nr. 31. — *Becker,* Über die Behandlung von Arthritiden bei Serumpferden mit Sanarthrit Heilner. Berl. tierärztl. Woch. **1920**, 385. — *Bier,* Heilentzündung und Heil-

fieber. M. med. Woch. **1921**, Nr. 5/6; M. med. Woch. **1923**. — *Boppe-Dévé*, Du traitement du rhumat. déform. par l'inject. d'émanat. du radium. Gaz. des hôp. civ. et milit. **1920**, 93, Nr. 60; Zbl. f. Chir. **1920**. — *Bornés*, Achylie und Anämie bei chronischem Gelenkrheumatismus. D. A. f. kl. Med. 120, Nr. 2/3. — *Böttner*, Collargoltherapie chronischer infektiöser Gelenkleiden. M. med. Woch. **1921**, Nr. 28. — *Büdinger*, Die Behandlung der chronischen Arthritis mit Vaselininjektion. Wr. kl. Woch. **1904**, Nr. 17. — *Denecke*, Die Behandlung der chronischen Arthritis mit Sanarthrit und Proteinkörpern. Th. d. Geg. **1920**, H. 6. — *Eberstadt*, Die Collargolbehandlung bei Erysipel und chronischem Gelenkrheumatismus. M. med. Woch. **1917**, Nr. 36. — *Englert*, Vorläufige Mitteilung über Behandlung mit Sanarthrit Heilner beim Rinde. M. tierärztl. Woch. **1920**, Nr. 27/28. — *Finger*, Behandlung chronischer Gelenkleiden mit Sanarthrit. Mitt. a. d. Gr. XXXIII, 5. — *Géronne*, Proteinkörpertherapie der Gelenkkrankheiten. Allg. med. Ztg. **1921**, S. 187; Th. d. Geg. **1921**, Nr. 5, S. 191. — *Guradze*, Chronische Rheumatismen und Mechanotherapie. Allg. med. Zentr.-Ztg. **1920**, 49; M. med. Woch. **1920**, 170. — *Gudzent*, Balneotherapie der Gelenkerkrankungen. Balneologenkongreß **1922**. — *Halbey*, Intravenöse Behandlung mit Antiarthryl. Ther. Woch. **1916**, Nr. 5. — *Harzer*, Bisherige Resultate der Sanarthritbehandlung bei chronischen Gelenkerkrankungen. M. med. Woch. **1920**, Nr. 10. — *Heidtmann*, Zur Behandlung chronischer Gelenkerkrankungen mit Sanarthrit. M. med. **1921**, Nr. 23. — *Heilner*, Die Behandlung der Gicht und andere chronische Gelenkentzündungen mit Knorpelextrakt. M. med. Woch. **1916**, Nr. 28; **1917**, Nr. 29; **1918**, Nr. 36; Jahreskurse f. ärtzl. Fortb. **1921**, Nr. 1. — *Heissen*, Erfahrungen mit einer kombinierten Milch-Sanarthrittherapie. Ther. Halbmonh. **1921**, Nr. 17. — *Herrmann*, Zur Frage der Sanarthritbehandlung. Th. d. Geg. **1921**, Nr. 12. — *Herzberg*, Bakterielle und physiologisch-chemische Untersuchungen mit Yatren. Kl. Woch. **1922**, S. 1830. — *Herzfeld*, Intravenöse Salicyltherapie. M. med. Woch. **1922**, S. 735. — *Hoffa*, Die Behandlung der Malum coxae senile. Th. d. Geg. Jänner **1906**. — *Kaestle*, Rieder-Rosenthals Lehrbuch der Röntgenkunde. III. — *Franz König*, Zur Pathologie und Therapie der Gelenkerkrankung. D. med. Woch. **1912**, Nr. 51. — *Lampe*, Die Behandlung chronischer Arthritis mit Proteinkörpern. Th. d. Geg. **1921**, Nr. 3. — *Lancereaux* et *Paulesco*, Schilddrüsentherapie bei rheumatischem Affekt. Ref. M. med. Woch. **1899**, Nr. 7. — *Lazarus*, Die physikalische Behandlung der Gelenkerkrankungen einschließlich der gichtischen. Th. d. Geg. **1913**, H. 11. — *Lesch*, Anaphylaktische Erscheinungen nach Sanarthrit. Kl. Woch. **1922**, Nr. 14. — *Levi* et *de Rothschild*, Contribut. au traitem. thyreoid. du rhuma. chron. Bull. de l'acad. de méd. 68, Nr. 10. — *Machtzum*, Zur Behandlung des chronischen Gelenkrheumatismus. Th. d. Geg. **1902**, Nr. 6. — *Markwalder*, Schwefelwirkung. Schweiz. med. Woch. **1922**, Nr. 44. — *Mayr*, Über die Behandlung chronischer Gelenkentzündungen beim Haustier mit Heilners Knorpelpräparat. M. med. Woch. **1918**, Nr. 36. — *Mensch*, Erfahrungen mit Kaseosan. Inaug.-Diss. Leipzig **1922**. — *Meyer*, Über die Behandlung chronischer Gelenkerkrankungen. Med. Kl. **1922**, Nr. 12. — *Meyer-Bisch*, Behandlung chronischer Gelenkkrankheiten mit Schwefelinjektionen. Zt. f. kl. Med. 94, S. 237; Kl. Woch. **1922**, Nr. 12. — *Molnar*, Behandlung der Gelenkerkrankungen mit Schwefel. Berl. kl. Woch. **1921**, Nr. 43. — *Fr. Müller*, Ein Fall von schwerer Spondylarthritis deformans, gebessert durch Fibrolysinbehandlung. Med. Kl. **1909**, 91. — *Munk*, Über die therapeutische Wirkung der Proteinkörper. D. med. Woch. **1921**, S. 119. — *Nathan* and *Strong*, A new and apperently successful method of treatm. metabol. osteoarth. J. of the Am. med. ass. **1911**, 56, Nr. 24; Zbl. f. Chir. **1911**. — *Pancyscyn*, Milchinjektion bei Gelenkrheumatismus. Przegl. lekarski **1918**, Nr. 12. — *Peemöller*, Unspecifische Behandlung der chronischen Arthritis. D. med. Woch. **1922**, Nr. 36. — *Perls*, Beitrag zur Behandlung chronischer Arthritis mit Kaseosan. M. med. Woch. **1922**, S. 1115. — *Plate* u. *Kindt*, Unsere Erfahrungen mit Heilners Sanarthrit. Med. Kl. **1920**, Nr. 43; M. med. Woch. **1922**. — *Pohl*, Über Phenolcampherbehandlung chronischer Gelenkerkrankungen. Zbl. f. Chir. **1914**, 187. — *Preiser*, Die orthopädische Behandlung der chronischen Arthritiden.

Zt. f. orthop. Chir. **1913**, 33, 392. — *Prinz*, Orale Reiztherapie. M. med. Woch. **1921**, Nr. 38. — *Puder*, Wert der Proteinstoffe bei der Behandlung der Gelenkerkrankungen. Gyógyászat **1922**, Nr. 11, S. 155. — *Reckzeh*, Demonstration zur Diagnose und Therapie der chronischen Arthritis. Zt. f. ärztl. Fortbild. **1921**, S. 209. — *Reimann*, Zur Behandlung der chronischen Gelenkentzündung mit Sanarthrit Heilner. Th. d. G. **1920**, H. 3. — *Reinhart*, Die Behandlung der chronischen Gelenkerkrankung mit Sanarthrit Heilner. D. med. Woch. **1919**, Nr. 49. — *Roeser*, Zur inneren Behandlung der subakuten und chronischen Gelenkerkrankungen. D. med. Woch. **1923**, Nr. 3. — *Rohde*, Behandlung der chronischen Arthritis mit Schwefel. Svenska läkartidungen **1919**, Nr. 5. — *Rombach*, Tuberculosis rhumatoides s. inflammatoria. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. **1912**. — *Roos*, Über Rheumatismus. M. med. Woch. **1920**, Nr. 4. — *Röpke*, Behandlung der Entzündungen der Gelenke. Handb. d. ges. Ther. **1914**, 6. — *Rovsing*, Treatment of dry arthr. with inj. of vaseline. Ann. of surg. Dezember **1909**; Zbl. f. Chir. **1910**; Über Vaselininjektionen in Gelenken. Hospstidende **1913**, Nr. 31 (dänisch); Zbl. f. Chir. **1914**. — *Salfeld*, Die Behandlung chronischer Arthritis mittels Fibrolysin. Th. Monatsh. **1906**, Nr. 12. — *Schäfer*, Unsere Erfahrungen mit Sanarthrit Heilner bei chronischen Gelenkaffektionen. Berl. kl. Woch. **1920**, Nr. 49. — *Schawlow*, Über die Behandlung schwerer Arthritiden. D. med. Woch. **1909**, Nr. 14. — *R. Schmidt*, Über die Behandlung der chronischen Gelenkerkrankungen mit Milch. Med. Kl. **1916**, 7. — *R. Schmidt* u. *Kaznelson*, Über Proteinkörpertherapie. A. f. kl. Med. 83, Nr. 1 u. 2. — *Schmidt* u. *Weiß*, Bäderbehandlung. Zt. f. phys.-diät. Ther. **1922**, Nr. 6. — *Schwalb*, Weitere Erfahrungen mit der Sanarthritbehandlung. Ther. Woch. **1921**, Nr. 12/13. — *Selig*, Beobachtung an schwer deformierten Händen und ihre Behandlung. Verh. d. orthop. Ges. XVI. — *Sonntag*, Erfahrungen mit Heilners Knorpelextrakt. D. med. Woch. **1921**, Nr. 9. — *Spielhoff*, Defibriniertes Blut in der Reiztherapie. M. med. Woch. **1922**, S. 1003. — *Starkenstein*, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Proteinkörpertherapie. M. med. Woch. **1919**, S. 205. — *Stern*, Behandlung chronischer Gelenkerkrankungen mit Sanarthrit Heilner. M. med. Woch. **1920**, Nr. 22. — *Stintzing*, Über parenterale Behandlung mit Eiweißkörpern. D. med. Woch. **1922**, S. 311. — *Tancre* u. *Kwasek*, Zur Behandlung chronischer Gelenkerkrankungen mit Sanarthrit Heilner. Med. Kl. **1920**, Nr. 32. — *Umber*, Behandlung der akuten und chronischen Gelenkerkrankungen. Handb. d. Ther. 5; Pathogenese und Therapie chronischer Arthritis mit Sanarthrit. M. med. Woch. **1918**, S. 988. — *Urbanek*, Über Proteinkörpertherapie. Časopis lékařův českých **1922**, Nr. 8. — *van der Velden*, Innere Therapie chronischer Arthritis. D. med. Woch. **1921**, S. 44. — *Viola*, Intravenöse Anwendung von Schwefel. Il pol. seg. prat. **1921**, Nr. 28. — *Wassinek*, Behandlung der Arthritis deformans. Tijdschr. voor Geneesk. LXV, S. 2811. — *Weichardt*, Über unspec. Leistungssteigerung. M. med. Woch. **1920**, Nr. 4; Leistungssteigerung als Grundlage der Proteinkörpertherapie. Erg. d. Hyg. **1921**, V, S. 275. — *Weiß*, Bäderbehandlung. Wr. med. Woch. **1916**, Nr. 50/51; Untersuchungen über den Einfluß der Heilnerschen Sanarthritinjektionen auf das Blutbild. Dissert. München **1919**. — *Weskobt*, Zur Behandlung der chronischen Gelenkerkrankungen mit Schwefelöl. M. med. Woch. **1922**, S. 674. — *Willemse*, Schwefelbehandlung. Tijdschr. voor Geneesk. LXVI, Nr. 2. — *Wolffenstein*, Schlammbehandlung der Gicht. Zbl. f. Balneol. XI, Nr. 21/22. — *Wollenberg*, Operative Behandlung der Arthritis deformans. Zbl. f. orthop. Chir. XLII, S. 375; Zur Therapie der Arthritis deformans. Zt. f. orthop. Chir. 32, 164. — *Zimmer*, Ambulatorische Kaseosantherapie. Th. d. G. **1920**, Nr. 8; Schwellenreiztherapie. M. med. Woch. **1921**, Nr. 18; Wr. kl. Woch. **1921**, Nr. 20, 41/43; Fortschritte auf dem Gebiete der Proteinkörpertherapie. Die Caseinbehandlung chronischer Gelenkerkrankungen. M. med. Woch. **1920**, 945.

Sachregister.

A.

Abdomen, Massage 15.
Abdominalschmerzen, postoperative Röntgenbehandlung 508.
Abort, Röntgenstrahlen und 384.
Abscesse, furunkulöse 601.
Absorption von Röntgenstrahlen und Absorptionskoeffizient 360, 361.
Absorptionsgesetz von Grotthuß (Draper) und Lichtbehandlung 104.
Acanthosis nigricans bei malignen Tumoren in der Bauchhöhle 555.
Acne,
— Massage bei 9.
— Necroticans (varioliformis) 619.
— Rosacea **597**.
— — Radiumbestrahlung 342.
— Scrophulosorum, Röntgenbehandlung 489.
— Vulgaris **595**.
Adalinvergiftung 705.
Addisonsche Krankheit,
— Pigmentbildung 554.
— Röntgenbehandlung 504.
— Stoffumsatz 206.
Adenitis tuberculosa, Lichtbehandlung 131.
Adenoma sebaceum, Pringle 532.
Adrenalin, Inhalation 150.
Adrenalinblutdruckkurve, Schilddrüsenbestrahlung (-medikation) und 394.
Adrenalininjektionen bei chronischen Gelenkerkrankungen 712.
Afterfalten, Ekzem der 579.
Afterschleimhaut, Lichen ruber der 590.
Akromegalie, Röntgenbehandlung (Literatur) 504.
Aktinomykose,
— Radiumbestrahlung 344.
— Röntgenbehandlung (Literatur) 491.
Aktinomykotisches Granulationsgewebe, Röntgenbeeinflussung 400.
Alauninhalationen 152.
Albinismus 532.
Aleukämien, Radiumbestrahlung 343.
Alkaloidhaltige Getränke **264**.
Alkohol, Nährwert 215.
Alkoholische Getränke **268**.
Alopecia areata 629.
— Atrophicans 630.
— Lichtbehandlung 122.
Alterserscheinungen, Radiumtherapie 330.
Amylnitrit, Inhalation 151.
Anämie,
— Hautaffektionen bei 543.
— Kuhns Lungensaugmaske bei 188.
— Lichtbehandlung 124.
— Radiumtherapie 329.
— Röntgenbehandlung 479.
— Sauerstofftherapie 145.
— Unterdruckatmung bei 188.
Anämie, perniziöse,
— Radiumtherapie 329.
— Sauerstoffinhalation 145.
— Thorium X-Injektionen 325.
Anaphylaxie und Gelenkrheumatismus 680.
Angina pectoris,
— Amylnitritinhalation 151.
— Röntgenbehandlung 508.
Angiome der Haut 532.
— Radiumbehandlung 346.
Angiosen 611.
Anhidrosis 534.
Animalische Nahrungsmittel 235.
— Ausnutzung 230, 231.
Anthrarobin bei Hautkrankheiten 636.
Antikathodenmaterial und Strahlenmessung 434.
Antikörperbildung, Röntgeneinwirkung 392.
Antisepsis in der Dermatotherapie 636, 637.
Aphlogol, Inhalation 152.
Appetit 224.
Argoflavininjektion bei Gelenkerkrankungen 758.
Arrowroot 248.
Arsenbehandlung,
— Gelenkerkrankungen, chronische 760.
— Hautkrankheiten 644.
Arteriosklerose,
— Hautaffektionen bei 544.
— Radiumtherapie 330.
— Sauerstofftherapie 146.
Arthralgia saturnina 595.
Arthritis chronica (s. a. Gelenkerkrankungen),
— Adhaesiva exsudativa (s. a. Rheumatismus articulorumchronicus) 681.
— Calcarica (s. a. Kalkgicht) 656, **672**.
— Climacterica (s. a. weiter unten A. sicca) 714.
— Deformans (Osteoarthritis deformans, s. a. Monarthritis) 731.
— Exsudativa chronica infectiosa (s. a. Rheumatismus articulorum chronicus) 656, **679**.
— Fibröse (s. a. unter Rheumatismus articulorum chronicus) 603 ff., 697.
— Pauperum (s. a. Rheumatismus articulorum chronicus) 690, 693.
— Poncets tuberkulöse Arthritis 744.
— Radiumtherapie 326.
— Refrigeratoria, Massagebehandlung 25.
— Rheumatoid Arthritis (s. a. Rheumatoid, ferner Rheumatismus articulorum chronicus) 690, 693.
— Röntgenbehandlung 511.
— Sicca ulcerosa genuina (endogenes) polyarticularis 656, **711**.
— — Ankylosen 718.
— — Ätiologie 721, 722.
— — Behandlung 762.

Arthritis chronica (s. a. Gelenkerkrankungen),
— Sicca ulcerosa genuina (endogenes) polyarticularis,
— — Endokrine Störungen 711 ff.
— — Formen 711.
— — Größere Gelenke (Knie, Schulter, Arme) 720, 724.
— — Kapselhyperplasie 713, 714, 717.
— — Kleine Gelenke im Röntgenbild 716 ff., 720.
— — Klimakterische Arthritis 711, 714.
— — Kniegelenk 720.
— — Knochenusuren 716, 717.
— — Literatur 724.
— — Männliche Kranke mit 714.
— — Mischform proliferativer (fibröser) und degenerativer Prozesse 722, 723.
— — Ovarialstörungen 711, 712.
— — Röntgenuntersuchung 713, 716, 718.
— — Strahlenbehandlung 761.
— — Traumen 718.
— Stillsche Krankheit **681**.
— Tuberkulöse Arthritiden (s. Tuberkulöse) **743**.
— Urica (s. a. Gelenkgicht) 656, **659**.
Arthropathia tabidorum 751.
— Unterscheidung von Arthritis deformans 754, 755.
Arzneiexantheme 549, 610.
Asthma
— Cardiale s. Kardialasthma.
— Bronchiale s. Bronchialasthma.
Asthmapulver 150.
Atemgymnastik **190**.
— Apparate 192, 193, **194**.
— Gerhardts Verfahren 193.
— Hofbauers Methode 191.
— Hoppe-Seylers Verfahren 192, 193, 194.
— Indikationen 190.
— Kirchbergs Methode 190.
— Kontraindikation 192.
— Passive und aktive Gymnastik 190, 193.
Ätherische Öle, Inhalation 151.
Atherome, Haut- 532.
Atmosapparat 167.
Atmung, Höhenklima und 51.
Atmungsstühle 194.
Atmungswege (-organe), Erkrankungen, s. Luftwegeerkrankungen, Bronchial-.
Ätzungen (Ätzmittel) bei Hautkrankheiten 638.
Auge, Röntgeneinwirkung (Literatur) 395.
Augentuberkulose, Lichtbehandlung 131.
Aureollampe 105.
Autointoxikationen, Hautaffektionen bei 550.

B.

Backwaren 249 ff.
Bakterien (s. a. Mikroorganismen),
— Arthrotrope 679.
Balneotherapie (Bäderbehandlung) bei chronischen Gelenkerkrankungen 761, 764, 765, 766, 767.
Balanitis, diabetische 552.
Bantische Krankheit, Röntgenbehandlung 480.
Bariumplatincyanür, Röntgenstrahlen und 369, 371.
Bariumplatincyanürverfärbung, Strahlenmessung unter Benutzung der 444.
Basedowsche Krankheit,
— Lichtbehandlung 124.
— Radiumtherapie 343.
— Röntgenbehandlung 501.
— Stoffwechsel 205.
Bauchfelltuberkulose, Lichtbehandlung 131.
Bauchhöhlentumoren, Acanthosis nigricans bei malignen 555.
Bauchmassage 15.
Bechterewsche Krankheit (Spondylitis ankylopoetica) **739**.
— Behandlung 762.
Belladonnapräparate, Inhalation 150.
Bergkrankheit **37**.
— Behandlung 72.
— Definition 37.
— Geschichtliches 38.
— Höhenklima und seine Einwirkung auf Organe und Funktionen (s. Höhenklima) **45**.
— Literatur 73.
— Sauerstofftherapie 145.
— Symptome 41.
— Theorien 66.
— Tiererkrankungen 37.
Bergsonsche Röhrchen bei Inhalationsapparaten 159, 161, 162.
Beschäftigungsneurosen, Massage 25.
Bestrahlungstubusse 465.
Biederts Überdruckapparat 180.
Bier 268.
Bindegewebswucherung, Radiumbestrahlung und 315, 316, 317.
Blasencarcinom, Röntgenbehandlung 497.
Blasenmassage 17, 23.
Blasentuberkulose,
— Lichtbehandlung 130.
— Röntgenbehandlung 487.
Blut,
— Höhenklima und 45.
— Lichtwirkungen auf das 114.
— Radioaktive Stoffe und 310, 314.
— Röntgeneinwirkung 390, 391.
Blutbildungsstätten, radioaktive Stoffe und 309, 311, 314.
Blutdruck, radioaktive Substanzen und 312, 313, 314.
Blutdrucksteigerung, Röntgenbehandlung bei (Literatur) 505.
Blutgerinnungszeit, Röntgenwirkung auf die 392.
Blutharnsäure bei Gelenkgicht 660.
Blutkalk, Kalkgicht und 678.
Blutkrankheiten,
— Hautaffektionen bei 543.
— Lichtbehandlung 124.
— Radiumtherapie 329.
— Sauerstofftherapie bei 144, 145.
Blutschwitzen 545.
Blutungen (Blutverluste), Sauerstofftherapie 145.
Boecks Sarkoid 629.
Bogheans Atmungsstuhl 194, 195.
Borsäure, Inhalation 151, 152.
Bouillon 239.
Brackmanns Zerstäubungsapparat für kleinen Betrieb 173.
Branntweine 270.
Brats Sauerstoffatmungsapparat 183.
Brennstrahlung 357.
Bromsilbergelatinereduktion, Strahlenmessung mit Benutzung der 443.
Bronchialasthma,
— Atemgymnastik bei 190, 191.
— Ekzem bei 555.
— Inhalationstherapie 149, 150.
— Kuhns Lungensaugmaske bei 187.

Bronchialasthma,
— Röntgenbehandlung 507.
— Salmiakinhalationen 143.
— Überdruckatmung 179, 182.
— Unterdruckatmung bei 185, 188.
Bronchialkatarrh,
— Atemgymnastik 193.
— Mentholinhalationen 152.
— Uberdruckatmung 178, 182.
— Unterdruckatmung 184, 188.
Bronchialstenosen, Sauerstofftherapie 146.
Bronchiektasien,
— Atemgymnastik 193.
— Terpentininhalationen 151.
— Trockeninhalation (Kochsalz) bei 156.
Bronchiolitis obliterans, Sauerstofftherapie 146.
Bronchitis,
— Ekzem bei 555.
— Röntgenbehandlung 507.
— Trockeninhalation bei 156.
Brot 249, 250, 251.
Bruns Unterdruckapparate 188, 189.
Brustkinder, Massage 20.
Brustmassage 14.
Buchweizenkrankheit der Tiere 537.
Bullings
— Guttafer-Apparat 169.
— Thermovariator 161.
Bursitis, Massage bei 25.
Butter 244.

C.

Caissonkrankheit, Sauerstofftherapie 145.
Calorienbedarf 201, 208.
Calorienumsatz 199.
Cancroide, Röntgenbehandlung 499.
Capillaren, radioaktive Stoffe und 312.
Carbolsäure,
— Hautkrankheiten, Ätzungen mit 636.
— Inhalation 151.
Carcinom,
— Radiumbehandlung 345, **347**.
— — Inoperable Carcinome 349.
— — Makroskopische und mikroskopische Veränderungen 347, 348.
— — Nach- und Vorbestrahlung 349.
— — Operable Carcinome 349, 350.
— Röntgenbeeinflussung 401.
— Röntgenbehandlung **493**.
— Röntgencarcinom 389.
Carcinomdosis in der Röntgentherapie 462, 463.
Carcinommetastasen, Röntgenbehandlung 499.
Caseosaninjektion bei chronischen Gelenkerkrankungen 759, 760.
Cederschiölds Massage 4.
Chaouls Strahlensammler 467.
Charakteristische Strahlung (Eigenstrahlen) der Antikathode 358.
Chininbehandlung bei Hautkrankheiten 645.
Chlorom, Hautaffektionen bei 544.
Chlorophyllbildung, Lichtwirkungen und 111.
Chlorose,
— Hautaffektionen bei 543.
— Kuhns Lungensaugmaske bei 188.
— Sauerstofftherapie 145.
Cholesterinester 215.
Chromaffine Organe, radioaktive Stoffe und 312, 314.
Chromatin, radioaktive Stoffe und 314.
Chrysarobin bei Hautkrankheiten 636.
Cignolin bei Hautkrankheiten 636.
Circulationsapparat und seine Erkrankungen s. Kreislauferkrankungen.
Citrone 263.
Citronenkuren 301.
Cocain, Inhalation 150.
Collargolinjektionen bei Hautkrankheiten 646, 647.
Comedonen 595.
Contractur, myogene, Massage 25.
Coolidge-Röhre 416.
Corium, Röntgenempfindlichkeit des 386.
Coronarsklerose, Unterdruckatmung bei 188.
Corpora lutea, Röntgenwirkung auf 382.
Coryfin, Inhalationen 152.
Criegern, v., Apparat für Atmungsgymnastik 192.
Crusta lactea 580.
Curie-Einheit 319, 320.
Curschmanns Inhalationsmaske 158.
Cutiserkrankungen **609**.

D.

Dampfinhalationsapparate 162.
Darm, Massage 15, 17.
Darmbewegungen 227, 228.
Darmepithel, Röntgeneinwirkung 393.
Darmschädigungsdosis in der Röntgenbehandlung 462.
Darmtuberkulose, Röntgenbehandlung 486.
Darmverdauung 220, 221.
Defluvium capillorum **594**.
Dermatitis,
— Akute, Behandlung 641.
— Artifizielle **561**.
— Herpetiformis (Duhring) 608.
— — Chininbehandlung 645.
— Radium- und Röntgen- 567.
— Venenata 565.
Dermatosis dysmenorrhoica 553.
Dermographismus 611.
Dermoidcysten der Haut 532.
Dessauer-Vierheller, Tabellen zur Beurteilung der Intensitätsverteilung der Röntgenstrahlung 457.
Dextrose 258.
Diabetes mellitus, Hautaffektionen 552.
Diätetische Behandlung und ihre Technik **199**.
— Animalische Nahrungsmittel 235.
— Ausnutzbarkeit der Nahrungsmittel 228, 229.
— Calorienbedarf 201, 208.
— Calorienumsatz 199.
— Diätformen bei Krankheiten 293.
— Eiweißarme Diät 295, 296.
— Eiweißmast 207.
— Eiweißminimum 210, 213.
— Energiespender 200.
— Entfettungskuren 302.
— Ernährungskuren 293.
— Fettmast 208.
— Fieberhafte Krankheiten 294.
— Gelenkerkrankungen, chronische 763, 764.
— Getränke, alkaloid- und alkoholhaltige 264, 268.
— Gewürze 259.
— Grundumsatz 203.
— Hautkrankheiten und 643.
— Isodynamie (gegenseitige Vertretung) der Nahrungsstoffe 201.
— Kochsalzarme Diät 297.
— Kraftwechsel 200.
— Künstliche Ernährung 285.
— Lacto-vegetabilische Diät 295.
— Literatur 302.

Diätetische Behandlung und ihre Technik,
— Magendarmerkrankungen 295.
— Milchkuren 297.
— Mineralstoffwechsel 218.
— Nährpräparate 273.
— Nährstoffe 214.
— Nahrungsaufnahme 224.
— Nahrungsmittel und Genußmittel 235, 264.
— Nahrungsmittel, Zusammensetzung (Tabelle) 278.
— Nährwert der Nahrungsmittel 200.
— Normalkost 206.
— Obstkuren (-tage) 301.
— Ovolaktovegetabilische Diät 300.
— Physiologische Grundlagen 199.
— Rekonvaleszenz 295.
— Respiratorischer Quotient 201.
— Rubners Kostmaß 209, 210.
— Spezifisch-dynamische Wirkung der Nahrungsstoffe 203, 204.
— Stickstoffgleichgewicht 206.
— Süßstoffe 262.
— Tabak 272.
— Trockenkost 301.
— Überernährungskuren (Mastkuren) 302.
— Umsatz und die ihn beeinflussenden Faktoren 203.
— Vegetabilien 247.
— Vegetarische Diät 299.
— Verdaulichkeit 231.
— Verdauung 224.
— Voits Kostmaß 209.
Diätformen bei Krankheiten **293**.
Diathesen, Hautkrankheiten und 556ff.
Dickdarmcarcinom, Röntgenbehandlung 496.
Dickdarmverdauung 228.
Dinitrobenzolvergiftung, Sauerstofftherapie 145.
Diphtherie, Residuen infektiöser Arthritiden nach 657.
Distorsionen, Massage 25.
Dopaoxydase 554.
Doramad bei Hautkrankheiten 693.
Dosimetrie im Röntgenbetrieb (s. Röntgenbehandlung, Röntgenstrahlen) 436.
Drapersches Absorptionsgesetz und Lichtbehandlung 104.
Drosselröhren im Röntgenbetrieb 424, 425.
Druckluftzerstäubung von Medikamenten 161, **163**.
Drüsen, Röntgeneinwirkung 392.
Drüsentuberkulose, Lichtbehandlung 131.
Duhringsche Krankheit 608.
— Chininbehandlung 645.
Dulcin 263.
Dunste (feine Grieße) 247.
Durst 224.
Dünndarmcarcinom, Röntgenbehandlung 496.
Durchbruchsspannung in der Röntgentherapie 411.
Dyshidrosis 579.
Dysmenorrhoe, Arthritis sicca ulcerosa genuina bei 723.
Dystrophia
— Adiposogenitalis, Röntgenbehandlung 504.
— Musculorum progressiva, Massage 25.

E.

Ebene, Heliotherapie in der 104.
Ecthyma (terebrans) 600.
Edersche Flüssigkeit, Röntgenstrahlenwirkung auf 372.
Eier 246.
Eierstockspräparate (s. a. Ovarial-) bei Heberdenschen Knoten 730.
Eigenstrahlung (charakteristische Strahlung) der Antikathode 358.
Eisenstoffwechsel 223.
Eiterungen, Radiumtherapie bei chronischen 330.
Eiweiß,
— Fettbildung aus 208.
— Kohlenhydratbildung aus 208.
Eiweißarme Diät 295, 296.
Eiweißmast 207.
Eiweißminimum 210, 213.
Eiweißstoffe 215.
— Vollständige und unvollständige 212.
Eiweißtherapie, parenterale, s. Proteinkörpertherapie.
Eiweißumsatz, Höhenklima und 59.
Eizelle, Röntgenwirkung auf die befruchtete 383.
Ekzem **568**.
— Akutes 578.
— — Behandlung 641.
— Ausgangspunkte und Lokalisation 579.
Ekzem,
— Bronchialerkrankungen und 555.
— Chronizität 578.
— Diätetische Behandlung 644.
— Exsudative Diathese und 559, 583.
— Follikuläres 583.
— Formen 570, 571.
— Gewerbliches 573, 580.
— Impetiginöses 580.
— Intertriginöses 579.
— Klinisches 578.
— Konstitution und 574.
— Lichen simplex 570, 583.
— Lichtbehandlung 121.
— Marginiertes (E. marginatum) 579.
— Metastasen in inneren Organen 560.
— Mikroorganismenwirkung 576.
— Radiumbestrahlung 342.
— Seborrhoisches 570.
— Skrofulöses 581.
— Sonnen- (E. solare) 567.
— Ursachen 572.
— Wanderekzem (E. migrans) 583.
Ekzematose 571.
Elektrisches Potential, Röntgenstrahlen und 371.
Elektrolyse bei Hautkrankheiten 637.
Elektronenröhre (gasfreie) 415.
— Wassergekühlte 417.
Elektroskop, Strahlenmessung mit dem 439.
Eman (Mache-Einheit) 320.
Embryo, Röntgenwirkung auf den 383, 384.
Embryonalgewebe(-zellen), radioaktive Stoffe und 313.
Emissionsintensität der Strahlenquelle 359.
Endokarditis,
— Gelenkrheumatismus, chronischer und 680.
— Rheumatoid Arthritis und 708.
Endokrine Drüsen, Umsatz und 205.
Endometritis, Radiumtherapie 330.
Energiespender 200.
Entfernungsgesetz, quadratisches (Strahlendichte) 359.
Entfettungskuren 302.
Entzündungen, Röntgeneinwirkung 398, 399.
Epidermolysis bullosa hereditaria 535.
Epididymitis tuberculosa, Lichtbehandlung 131.

Epilation 637, 638.
Epilepsie, Röntgenbehandlung 509.
Epistaxis, Halsmassage bei 12.
Epithelgewebe, Röntgenbeeinflussung, therapeutische Gesichtspunkte 407.
Epitheliome, Radiumbestrahlung 347.
Epithelkörperchen, Röntgenempfindlichkeit 394.
Erdartischocke 254.
Ernährung,
— Künstliche **285.**
— Parenterale 292.
Ernährungskuren **293.**
Erschütterungsmassage 7.
Erysipel (Erysipeloid) 618.
Erythema
— Exsudativum multiforme 615.
— Induratum (Bazin) 628.
— — Radiumbestrahlung 342.
— — Röntgenbehandlung 489.
— Nodosum (contusiforme) 617.
Erytheme 609.
— Exsudative **614.**
— Röntgen- 388.
Erythrasma 606.
Erythrocyten, radioaktive Stoffe und 310.
Essig 263.
Etirage 11.
Eucalyptus (Eucalyptol), Inhalation 150, 151.
Eucamphol, Inhalationen 152.
Eucupin bei Hautdiphtherie 636.
Eutonine 218.
Evakuationsgrad in der Röntgenröhre 412.
Exspirator Hofbauers 196.
Exsudative Diathese,
— Ekzem und 583.
— Hautaffektionen und 559.
Extremitäten, Massage 25.

F.

Facialisparese, Massage 9.
Fagopyrismus 138.
Farbenskala Holzknechts zum Sabouraud 445.
Fascien, Massage 25.
Feinmehlgebäcke 250.
Felderabgrenzung in der Röntgentherapie 465.
Fermente, radioaktive Stoffe und 313.
Fernfeldbestrahlung 465.
Fette 214.
Fette,
— Bildung und Quellen der 208.
— Eiweißsparende Wirkung 207.
— Pflanzen- 259.
Fettherz, Unterdruckatmung bei 188.
Fettmast 208.
Fettsucht,
— Intertrigo bei 552.
— Massage bei 35.
Fibrome der Haut 532.
Fieberhafte Krankheiten, Diät 294.
Filter im Röntgenbetrieb,
— Messung der Strahlen und 434.
— Wirkung bei Bestrahlungen 362.
Filzläuse 603.
Finger,
— Massage 26.
— Schnellender, Massage 25.
Fingergelenke, Gicht der 660.
Fischfleisch 237.
Flächenenergie und Strahlendichte 360.
Fleisch 235.
Fleischbrühe 239.
Fleischdauerwaren 240.
Fluorescenzlicht 107.
Folliclis 627.
— Röntgenbehandlung 489.
Folliculitis 600.
— Decalvans 631.
— Lichtbehandlung 122.
Foetus, Röntgenwirkung auf den 384.
Frakturen, Massage bei 25, 26.
Fränkels
— Halator 157.
— Überdruckapparat 180.
Frauenbart 531.
Früchte 256.
Fruchtzucker (Laevulose) 258.
Fungus tuberculosus 743.
Funkenentladungsschwingungen im Sekundärkreise (beim Röntgenbetrieb) 425.
Funkenstrecke im Röntgenbetrieb 424, 425, 426, 433.
Fürstenau, Intensimeter zur Strahlenmessung 371, 442.
Furunkel **600.**
— Diabetes mellitus und 552.
— Lichtbehandlung 122.
Fußdeformitäten, Massage bei 26.
Fußflächenkeratom, hereditäres 529.
Fußgelenk, Massage 31.

G.

Gallensteinkolik, Atmungsgymnastik bei 16.
Galvanokausis bei Hautkrankheiten 637.
Ganglion (Überbein), Massage 25.
Gänseschmalz 245.
Gasinhalationstherapie **144, 148.**
Gastrektasie, Magenmassage 16.
Gastroenterostomieschmerzen, Röntgenbehandlung 508.
Gasvergiftungen, Sauerstoffinhalationen 145.
Geburtsverlauf, Seekrankheit und 81.
Gefäßkrankheiten,
— Hautaffektionen bei 544.
— Sauerstofftherapie 145, 146.
Gefäßmäler 531.
Gefäßspasmen, Amylnitritinhalation bei 151.
Gehirntumoren, Röntgenbehandlung 497.
Geigel-Mayrs Schröpfradventilator 180.
Geisteskrankheiten, Lichtbehandlung 125.
Gelatine, Nährwert 213.
Gelenkbeugen, Ekzem der 579.
Gelenkerkrankungen, chronische **649.**
— Adrenalininjektionen bei 712.
— Argoflavininjektionen 758.
— Arsenbehandlung 760.
— Arzneibehandlung 765.
— Ätiologie 651.
— Balneotherapie (Bäderbehandlung) 761, 764, 765, 766, 767.
— Bechterewsche Krankheit 739.
— Chirurgische Behandlung 767.
— Diätetisch-hygienische Maßnahmen 763, 764.
— Einteilung 649, 653, 654 ff.
— — Literatur 657.
— Gicht der Gelenke (Arthritis, Osteoarthritis urica, s. a. Gelenkgicht) 656, **659.**
— Heberdensche Knoten (s. Heberden) 724.
— Hydrotherapie 764.
— Infektionskrankheiten (akute) und 755.
— Innersekretorische Störungen und 711 ff.
— Jodbehandlung 760, 765.

Gelenkerkrankungen, chronische,
— Kalkgicht (s. a. d.) **672.**
— Köhlersche Krankheit 733.
— Lokalbehandlung 760, 764.
— Massage und ihre Kontraindikationen bei 25, 765.
— Monarthritis (Arthritis, Osteoarthritis) deformans (s. a. Monarthritis) 731.
— Nomenklatur 650, 653.
— Nucleïnsäureinjektionen 759.
— Orthopädische Behandlung 767.
— Pathologische Anatomie 651.
— Pierre Marie-Strümpellsche Krankheit 739.
— Ponndorfs Tuberkulinimpfungen 761.
— Proteinkörpertherapie und ihre Wirkungsweise 755, 756, 760, 762.
— Rheumatismus articulorum chronicus (Arthritis exsudativa infectiosa chronica, s. a. Rheumatismus articul. chron.) 656, **679.**
— Röntgenbehandlung (radiologische Behandlung) 510, 760.
— Röntgenuntersuchung (s. a. bei den einzelnen Krankheitsformen) 651, 652ff.
— — Literatur 657.
— Schwefel-Öl-Einspritzungen 761.
— Spondylitis deformans und ankylopoetica 739.
— Syphilitische Arthritis 749.
— Tabische Arthropathien 751.
— — Unterscheidung von Arthritis deformans 754, 755.
— Therapie 755.
— — Literatur 767.
— Thyreoidinbehandlung 763.
— Trockne Arthritis (A. sicca, s. a. diese unter Arthritis) 711.
— Tuberkulöse Arthritiden (s. a. Tuberkulöse) **743.**
— Wollregime 763.
Gelenkgicht (Arthritis, Osteoarthritis urica) 656, **659.**
— Anatomische (histologische) Vorgänge und ihre Darstellung im Röntgenbild 661ff., 667.
— Ankylosenbildung 667.
Gelenkgicht (Arthritis, Osteoarthritis urica),
— Carminzone im Röntgenbild 665.
— Cysten im Röntgenbild 661, 664.
— Fingergelenke 660.
— Gewebsaffinität zwischen Knorpel und Harnsäure 662, 671.
— Größere Gelenke 671.
— Harnsäure im Blute bei 660.
— Harnsäureablagerung und ihr Zustandekommen 662ff., 671.
— Hautperforation 660.
— Kalklösende Wirkung der Harnsäure 665, 666.
— Kleine Gelenke (Finger, Zehen, Hand, Fuß) 660, 671.
— Knochenneubildung bei 666, 667.
— Knorpel und sein Verhalten gegen die ausfallende Harnsäure (Röntgenbild) 668ff.
— Knorpelknochengrenze 670, 671.
— Literatur 672.
— Marktophi (-prozesse) 664, 665.
— Myelitis subchondralis reactiva 670.
— Osteoider Saum im Röntgenbild 665.
— Periostproliferation 666.
— Röntgenbild und seine anatomischen Grundlagen 661ff.
— Schneeknirschen bei 660.
— Tophusbildung 663.
— Zerstörung im Knochen und Knorpel bzw. Gelenk und ihr Zustandekommen 663ff., 670.
Gelenkmassage 25.
Gelenkrheumatismus,
— Chronischer (Arthritis exsudativa chronica infectiosa, s. a. Rheumatismus articulorum chronicus) 656, **679.**
— Massage bei 25.
— Radiumtherapie bei 325, **326**, 330.
Gelenktuberkulose, Röntgenbehandlung 488.
Gemüse 254.
Gemüsedauerwaren 256.
Genitalcarcinom, Röntgenbehandlung 497.
Genitalfalten, Ekzem der 579.
Genitaltuberkulose, Röntgenbehandlung 487, 488.
Genodermatosen (-taraktose) 533.
Genußmittel, Nahrungsmittel und **235, 264.**
Geschlechtsdrüsen, Umsatz und 206.
Geschwülste, reife und unreife, Röntgenbeeinflussung (s. a. Tumoren) 400.
Gesicht, Massage 11.
Gesichtsekzem 580.
Gesichtshautödem, Massage bei 9.
Gesichtsmuskeln, Massagebehandlung bei Myositis 9.
Gesichtsneuralgien, Radiumtherapie 330.
Getränke,
— Alkaloidhaltige 264.
— Alkoholische 268.
— Fieberhafte Krankheiten und 294.
Getreidefrüchte 247.
Gewebe, pathologisches, Röntgeneinwirkung 398ff.
Gewebsarten, Strahlenempfindlichkeit der verschiedenen 385.
Gewerbeekzem 573, 580.
Gewürze 259.
Gicht,
— Gelenkerkrankungen bei (s. a. Gelenkgicht) 656, **659.**
— Hautaffektionen bei 551, 555, 566.
— Heberdensche Knoten bei 724, 725, 729.
— Körpermassage bei 35.
— Lichtbehandlung 124.
— Radiumemanationsbehandlung 148.
— Radiumbestrahlung 327.
Gingivitis marginalis, Radiumtherapie 330.
Gletscherbrand 565.
Glossyskin 546.
Glühkathodenheizung im Röntgenbetrieb 426.
Glühkathodenröhren, Röhrenstrom in 436.
Glühlampenring Hagemanns 106.
Glühventile im Röntgenbetrieb 425.
Glycirenan, Inhalation 150.
Göbels Überdruckapparat (Doppelapparat) 180.
Gonarthritis,
— Behandlung 762.
— Rheumatoid Arthritis (Garrod) und 705.
— Röntgenbehandlung 511.
Gonorrhoe, Spondylitis ankylopoetica (deformans) bei 740.

Grahambrot 250.
Granulationsgewebe, Röntgenbeeinflussung 398, 399 ff.
— Therapeutische Gesichtspunkte 407, 408.
Granuloma malignum,
— Radiumbestrahlung 343.
— Röntgenbeeinflussung 400.
— Röntgenbehandlung (Literatur) 490, 491.
Graupen 247, 248.
Greisenalter, Dermatosen im 553.
Grieße 247, 248.
Grippepneumonie, Glycirenaninhalationen 151.
Grotthußsches Absorptionsgesetz und Lichtbehandlung 104.
Grundumsatz 203.
Grütze 247, 248.
Guajacolpräparate, Inhalation 151.
Guttafer-Apparat Bullings 169.

H.

Haarausfall **594**.
— Herdförmiger (Alopecia areata) **629**.
— Infektionskrankheiten und 551.
— Lichtbehandlung 122.
Haarbälge, Röntgenempfindlichkeit 387.
Haare, Radiumbestrahlung und 316.
Haferflocken 247.
Hagemanns Glühlampenring 106.
Halator Fränkels 157.
Halsmassage 12.
Hämatopoetischer Apparat,
— Röntgenbehandlung seiner Erkrankungen 471.
— Röntgeneinwirkung 389.
— — Therapeutische Gesichtspunkte 408.
Hämatoporphyrin, Sensibilisation gegen Lichtwirkungen durch 138.
Hämophilie, Monarthritis (Panarthritis) deformans bei 732.
Hände,
— Ekzem 579.
— Massage 26.
Handflächenkeratom, hereditäres 529.
Haenleins Medikamentenvernebler 165, 166.
Harnsäure, Blut-, bei Gelenkgicht 660.
Harnsaure Diathese, Gicht und 555, 556.
Harte Strahlen im Röntgenbetrieb 358, 454.
Hartstrahlenmaschine im Röntgenbetrieb 429, 431.
Haut,
— Derivatorische (immunisatorische) Bedeutung der 547, 554.
— Lichtwirkungen auf die 116.
— Radiumbestrahlung und 316.
— Rheumatoid Arthritis und 707.
— Röntgenwirkung auf die 386.
— Thymusfunktion und 555.
— Über- und Unterempfindlichkeit gegen mechanische, chemische, thermische und Lichtreize 535 ff., 548.
Hautbestrahlungen, Heilwirkungen bei inneren und äußeren Krankheiten 554.
Hautcarcinom, Röntgenbehandlung 499.
Hautdiphtherie 619.
— Eucupinbehandlung 636.
Hauteinheitsdosis in der Röntgenbehandlung 451, 462.
— Reproduzierung der 452.
Hautentzündung **561**.
— Behandlung bei akuter 641.
Hautepitheliom, Radiumbestrahlung 347.
Hautgeschwüre, Radiumbestrahlung 342.
Hautgifte 549, 564.
Hauthörner 529.
Hautkrankheiten **525**.
— Atrophien und regressive Prozesse 629.
— Behandlung 634.
— — Allgemeinbehandlung 643.
— — Örtliche 636.
— Cutiserkrankungen 539, 609.
— Diätetische Behandlung 643.
— Disposition (Diathesen) 534, 535, 556 ff.
— Endogene und exogene Erkrankungen 540.
— Exsudative 609.
— Infektionskrankheiten, chronische, der Haut 619.
— Keimanomalien 527.
— Lichtbehandlung 121.
— Literatur 648.
— Organe und Gesamtorganismus in ihren Beziehungen zu 543.
— Parasiten (tierische und pflanzliche) 602, 604.
Hautkrankheiten,
— Parenchymerkrankungen 539, 561.
— Physikalisch-diätetische Kuren 648.
— Pyodermien 597.
— Radiumbestrahlung 342.
— Röntgenbehandlung 638, 640, 642.
— Ursachen (Entstehung) der 537 ff.
Hauttuberkulose **619**.
— Boecks Sarkoid 629.
— Echte 621.
— Entstehung 620.
— Erythema induratum (Bazin) 628.
— Folliclis 627.
— Geschwürige (ulceröse) 621.
— Kolliquative 622.
— Lichen scrofulosorum 627.
— Lichtbehandlung 126.
— Lupus vulgaris 622.
— Miliartuberkulose der Haut 626.
— Radiumbestrahlung 342, 343.
— Röntgenbehandlung 489.
— Scrophuloderma 622.
— Tuberkulide **625**.
— Warzige (Tuberculosis verrucosa) 621.
Heberdensche Knoten **724**.
— Anatomisches 726.
— Ankylose 726.
— Ätiologisches 730.
— Behandlung 762.
— Geschlechtsdisposition der Frauen 730.
— Gicht und 724, 725, 729.
— Heredität 730.
— Kapselverdickungen 729.
— Klinische Erscheinungen 725.
— Lebensalter 730.
— Literatur 730.
— Lokalisation 725.
— Röntgenuntersuchung 726, 727.
— Schmerzhaftigkeit 726.
— Therapie 730.
— Unterscheidung, besonders röntgenologische, von gichtischen Knochenprozessen 727, 730.
— Verwandtschaft mit gichtischen Prozessen 729.
— Wesen und Ursache (neurotrophische Störungen) 730.
Heilners Sanarthrit bei chronischen Gelenkerkrankungen 756.
Heizerkrankheit (-krämpfe) 82, 83.

Hemicranie,
— Amylnitritinhalation bei 151.
— Massage bei 9.
Hemiplegie, Massage bei 25.
Hernien, Seekrankheit (-reisen) und 81.
Herpes,
— Ätiologisches **606**.
— Iris 616.
— Rezidivierender, Radiumbestrahlung 342.
— Tonsurans **604**.
Heryngs Thermoregulator 160.
Herz,
— Höhenklima und 49.
— Lichtwirkungen auf das 115.
Herz' Atmungsapparat 195.
Herzkrankheiten (Herzfehler),
— Gelenkrheumatismus, chronischer, und 680.
— Kuhns Lungensaugmaske bei 187.
— Rheumatoid Arthritis und 708.
— Sauerstofftherapie 144, 145, 146.
— Unterdruckatmung 184, 186, 188.
Herzmassage und ihre Indikationen 14, 15.
Herzneurose, Radiumtherapie 330.
Heubners Forderungen für Konstruktion von Zerstäubungsapparaten 154.
Heusners Solluxlampe 106.
Hidrocystome der Haut 532.
Hilusdrüsentuberkulose, Röntgenbehandlung 485.
Hirnhäute, Röntgeneinwirkung 395.
Hitzeanwendung bei chronischen Gelenkerkrankungen 764.
Hochgebirge,
— Heliotherapie im 104.
— Umsatz im 205.
Hochspannungserzeugung im Röntgenbetrieb und Instrumentarien 420.
Hochspannungstransformator (-induktor) 422.
Hoden,
— Radiumbestrahlung 316.
— Röntgenwirkung 381.
Hodenpräparate bei Heberdenschen Knoten 730.
Hodentuberkulose, Röntgenbehandlung 487.
Hofbauers
— Exspirator 196.
— Pneumometer 198.
Höhenklima und seine Einwirkungen auf Organe und Funktionen **45**.
— Atmung 51.
— Blut 45.
— Eiweißumsatz 59.
— Herz 49.
— Kreislauf 49.
— Sauerstoff und seine Rolle in höheren Lagen 62.
— Stoffwechsel 55.
Höhensonne, künstliche 106.
— Hautschälungen durch 640.
Holzknecht, Farbenskala zu Sabouraud 445.
Homogenisierung der Röntgenstrahlung 362.
Homogenisierungsfilter im Röntgenbetrieb 363, 434.
Hospitalgangrän 619.
Hüftgelenkentzündung, deformierende (bei Jugendlichen) 732, 733.
Hülsenfrüchte 252.
Hunger 224.
Hungerumsatz 203.
Hydroa
— Aestivalis 137, 567.
— Vacciniformis 535.
Hydrops tuberculosus 743.
Hydrotherapie bei chronischen Gelenkerkrankungen 764.
Hyperämie,
— Kopf-, venöse, Massagebehandlung 6.
— Respirationsschleimhaut, Halsmassage 12.
Hyperaciditätsbeschwerden, Röntgenbehandlung 508.
Hyperämiebehandlung bei Hautkrankheiten 640.
Hyperhidrosis 534.
Hypertrichosis 531.
Hypertrophien, Röntgenbehandlung 407.
Hypophyse,
— Röntgenstrahlenwirkung 394.
— Stoffumsatz und 206.
Hypophysencarcinom, Röntgenbehandlung 497.
Hypophysenerkrankungen (-tumoren),
— Radiumbehandlung 344.
— Röntgenbehandlung (Literatur) 504.
Hysterie, Hautaffektionen bei 545.

I.

Ichthyosis 528, 529.
— Radiumbehandlung 342.
Idiosynkrasien (s. a. Überempfindlichkeit), Hautaffektionen und 549, 550, 564.
Impetigo
— Contagiosa 598.
— Simplex (Bockhart) 600.
Inaktivitätsatrophie, Massage bei 25.
Induratio, penis plastica, Radiumbestrahlung 342.
Infektionskrankheiten
— Haarausfall nach 595.
— Hautaffektionen bei 540, 551, 610.
— Lichtbehandlung 125.
Inhalationstherapie 141.
— Allgemeinwirkungen 145, 149.
— Apparate und ihre Anwendung 154.
— Arzneien **149**.
— Asthma bronchiale 149, 150.
— Bergsonsche Röhrchen 159, 161, 162.
— Dampfinhalationsapparate 162.
— Druckluftzerstäubung von Medikamenten 161.
— Einzelinhalation (Apparate) 156.
— Flüchtige Arzneien (Apparate) 156.
— Gasinhalationen 144, 148.
— Heubners Forderungen für Konstruktion von Zerstäubungsapparaten 154.
— Inhalationen 153, **168**.
— Kaltvernebelung 174.
— Lokalwirkungen 149.
— Medikamentenvernebelung 158.
— Pharmakologisches 149.
— Radiumemanation 148, 323.
— Rauchsalzvernebelung 154, 155.
— Rauminhalation 168.
— Respirationsorgane und ihre Erkrankungen **149**.
— Sauerstofftherapie (s. a. diese) 144.
— Sauerstoffzerstäubung von Medikamenten 165.
— Siegles Prinzip für Konstruktion von Zerstäubungsapparaten 159, 162.
— Solenzerstäuber 174.
— Thermalwasserzerstäuber 174.
— Thoriumemanation 324.
— Trockeninhalation 154.
— Wasserdampfzerstäubung von Medikamenten 159.
Inhalatorien 153, **168**.
Innere Krankheiten,
— Lichtbehandlung 123.
— Röntgenbehandlung 470.

Innersekretorische Drüsen, Röntgeneinwirkung 394.
— Therapeutische Gesichtspunkte 407, 408.
Innersekretorische Störungen,
— Arthritis sicca ulcerosa (genuina) und 711ff.
— Hautaffektionen und 552.
— Spondylitis ankylopoetica (deformans) und 740.
Insolation, Halsmassage bei 12.
Intensimeter Fürstenaus zur Strahlenmessung 371, 442.
Intensiv-Reformapparat für den Röntgenbetrieb 430.
Intercostalneuralgie, Massage bei 14.
Intertrigo 579.
— Fettsucht und 552.
Intoxikationen, Hautaffektionen bei 548ff.
Ionenröhren 410.
— Röhrenstrom in 436.
Ionisationsprinzip, Strahlenmessung nach dem 438.
Iontoquantimeter, Strahlenmessung mit dem 438.
Ischias,
— Massage 25, 33.
— Röntgenbehandlung 509.
Isodynamie (gegenseitige Vertretung) der Nahrungsstoffe 201.

J.

Jahrs Inhalationsapparat 161.
Jod, Inhalation 151.
Jodbehandlung,
— Gelenkerkrankungen, chronische 760, 765.
— Hautkrankheiten 645.
— Kalkgicht 678.
Jodtinktur bei Hautkrankheiten 636.
Jodoform, Inhalation 151.
Jodoform-Chloroform-Lösung, Röntgenstrahlenwirkung auf 372.
Juckstillende Mittel 611.

K.

Kaffee 264.
— Ersatzmittel 265, 266.
Kahlersche Krankheit, Röntgenbehandlung 477.
Kakao 267.
Kalk und Kalkumsatz 222.
Kalkablagerungen in Geweben und ihr Zustandekommen 672.
Kalkbehandlung, Hautkrankheiten 646.
Kalkgicht (Arthritis calcarica, Tendoarthritis calcarica) 656, **672**.
— Behandlung 755.
— Blutkalk bei 678.
— Entzündliche Prozesse 675.
— Jodbehandlung 678.
— Kalkablagerungen in Geweben und ihr Zustandekommen 672.
— Konstitution und 674.
— Literatur 678.
— Sehnenerkrankung 677.
— Steinbildungen 676, 677.
— Ursachen 673.
Kalksalze, Inhalationstherapie bei Kampfgasvergiftungen und Asthma 149.
Kaltverneblung 174.
Kardialasthma, Amylnitritinhalation bei 151.
Karellkur (-tage) 297, **298**.
Kartoffeln 253.
Käsesorten 245.
Kastration, Stoffumsatz und 206.
Kastrationsdosis in der Röntgentherapie 462, 463.
Katarrhe der Luftwege, Jodinhalation 152.
Kathodenstrahlen 358.
Kauen 225.
Kefir 243.
Kehlkopfcarcinom, Röntgenbehandlung 495.
Kehlkopfgeschwüre, Borsäureinhalation 152.
Kehlkopfkrankheiten, Mentholinhalationen 152.
Kehlkopfstenosen, Sauerstofftherapie 146.
Kehlkopftuberkulose,
— Kreosotinhalationen 152.
— Lichtbehandlung 134.
— Röntgenbehandlung (Literatur) 486.
Keimanomalien der Haut **527**.
— Funktionelle 534.
Keimdrüsen, Röntgenwirkung auf die 381, 395.
Keimdrüsenerkrankungen, Röntgenbehandlung 505.
Keratom,
— Hereditäres, der Hand- und Fußflächen 529.
— Radiumbestrahlung 342.
Keratosis pilaris 529.
Keuchhusten,
— Eucampholinhalationen 152.
— Pneumatische Therapie bei Lungenerweiterung nach 179.
Kienboeck, Quantimeter zur Strahlenmessung 443.
Kilovoltmeter im Röntgenbetrieb 432, 433.
Kindesalter, Umsatz im 204, 205.
Kirchbergs Atmungsapparat 195.
Klauennägel 529.
Kleiderläuse 603.
Kleidung, Gelenkerkrankungen, chronische und 763.
Klimakterium,
— Arthritis sicca ulcerosa (genuina) im 711.
— Dermatosen im 553.
— Monarthritis deformans und 734.
— Stoffumsatz und 206.
Klopfung bei Massage 7.
Knetung bei Massage 5.
Kniegelenk, Massage 32.
Knochenbrüche s. Frakturen.
Knochenerkrankungen, Röntgenbehandlung 510.
Knochenmark,
— Radioaktive Stoffe und 309, 311.
— Röntgeneinwirkung 390.
Knochentuberkulose, Röntgenbehandlung 488.
Knochenwachstum, Röntgenwirkung 385.
Knoten, Heberdensche (s. a. Heberden) **724**.
Kochsalz 218, 262.
— Nahrungsmittelgehalt an 219.
— Störungen der Kochsalzbilanz 219.
— Trockeninhalation von 154.
Kochsalzarme Diät **297**.
Kohle s. Tierkohle.
Kohlehydrate **214**.
— Eiweißsparende Wirkung 207.
— Fettbildung und 208.
Kohlenoxydvergiftung, Sauerstofftherapie 145.
Kohlensäureschnee bei Hautkrankheiten 638.
Köhlersche Krankheit 733.
Kohlrüben 254.
Kolonausstreichung 19.
Kondylome, spitze, Radiumbestrahlung 342.
Kontusionen, Massage 25.
Kopfekzem 580.
— Lichtbehandlung 122.
Kopfhautpapillome, Radiumbestrahlung 342.
Kopfhautsarkom, Röntgenbehandlung 500.

Kopfhyperämie, Massage 10.
Kopfläuse 602.
Kopfmassage 10.
Kopfschmerz, Halsmassage bei 12.
Körpermassage 35.
Körpertemperatur, Umsatz und 203, 204.
Kosmetik, Massage in der 11.
Kot 228.
Kraftwechsel 200.
Krätze **603**.
Kreislauf, Höhenklima und 49.
Kreislauferkrankungen (-störungen),
— Körpermassage bei 35.
— Röntgenbehandlung 508.
— Sauerstofftherapie 144, 145, 146.
— Unterdruckatmung bei 184.
Kresotpräparate, Inhalation 151.
Kuhns Lungensaugmaske 186.
Kundratsche Krankheit, Röntgenbehandlung 477.
Kyphoskoliose, Unterdruckatmung 188.

L.

Laktovegetabilische Diät 295.
Lambertsches Strahlenwirkungsgesetz 104.
Läuse 602.
— Ekzem und 581.
Lävulose 258.
Leber,
— Massage 16, 22.
— Radiumbestrahlung 316.
— Röntgeneinwirkung 393, 394.
Lebercarcinom, Röntgenbehandlung 496.
Lebertran 245.
Lecithin 215.
Leibschmerzen s. Abdominalschmerzen.
Leim 213.
Leukämie (s. a. Myelose, Lymphadenose),
— Hautaffektionen bei 543.
— Lichtbehandlung 124.
— Radiumtherapie 329, 343.
— Röntgenbehandlung 471.
— Sauerstofftherapie 145.
— Thorium X-Injektionen 325.
Leukocytose (-penie), Radioaktive Substanzen und 310.
Leukoderma 532.
Leukoplakien, Radiumtherapie 330, 342.
Lichen
— Pilaris 529.
— Ruber planus 589.
— — Radiumbestrahlung 342.
— — Schleimhauterkrankung 590.
— Scrofulosorum (Tuberculosis lichenoides) 627.
— — Röntgenbehandlung 489.
— Simplex 570, 583.
— Trichophyticus 606.
— Urticatus 613.
Lichenifikation 584.
Lichtbehandlung und ihre Grundlagen **103.**
— Allgemeinwirkungen 121.
— Anämie 124.
— Augentuberkulose 131.
— Aureollampe 105.
— Basedowsche Krankheit 124.
— Bauchfelltuberkulose 131.
— Biologische Wirkungen 109.
— — Blutbildung 114.
— — Chlorophyllbildung 111.
— — Haut 116.
— — Herz 115.
— — Mikroorganismen unter Einwirkung des Lichtes 109.
— — Muskulatur, glatte 115.
— — Nervensystem 115.
— — Organe, innere 116.
— — Pigmentbildungen 117, 118.
— — Stoffwechsel 113, 124.
— Blutkrankheiten 124.
— Chemische Grundlagen 108.
— Ebene, Lichtbehandlung in derselben 104.
— Fagopyrismus 138.
— Fluorescenzlicht 107.
— Geisteskrankheiten 125.
— Geschichtliches 120.
— Gicht 124.
— Glühlicht, einfaches 106.
— Grotthußsches (Draper-sches) Absorptionsgesetz 104.
— Haarausfall 122.
— Hagemanns Glühlampenring 106.
— Hämatoporphyrin als optischer Sensibilisator 138.
— Hautkrankheiten 121.
— Hauttuberkulose 126.
— Hochgebirge 104, 105.
— Höhensonne, künstliche 106.
— Infektionskrankheiten 125.
— Innere Krankheiten 123.
— Katalytische Lichtreaktionen 109.
— Kehlkopftuberkulose 134.
— Kondensationen 109.
— Lambertsches Strahlenwirkungsgesetz 104.
Lichtbehandlung und ihre Grundlagen,
— Leukämie 124.
— Lichtelektrische Erscheinungen 109.
— Lichtreaktionen, Einteilung 108.
— Literatur 140.
— Lungentuberkulose 133.
— Lymphdrüsentuberkulose 131.
— Monochromatisches Licht 107, 125.
— Negative Lichtbehandlung 125.
— Nervenkrankheiten 125.
— Nitralampe 106.
— Pellagra 138.
— Phosphoreszenz 108.
— Photosynthesen (-lysen, -isomerisation und -polymerisation, -oxydation und -reduktion) 108.
— Physikalische Grundlagen 103.
— Pocken (Rotlichtbehandlung) 125.
— Quecksilberdampflampe 106.
— Rheumatismus 125.
— Schädigungen durch 136.
— Sensibilisationskrankheiten 138.
— Sensibilisatoren 108, 110, 115, 116.
— Solluxlampe Heusners 106.
— Sonnenbäder 127.
— Sonnenlicht 104.
— Strahlenquellen 104.
— Struma 124.
— Südliche Klimate und ihr Einfluß auf den Organismus 112.
— Tetanus 125.
— Tiefland 104.
— Tiere und ihre Beeinflussung durch Licht(mangel) 111, 112.
— Tuberkulose 126.
— Ultravioletstrahlung 104, 105.
— Urogenitaltuberkulose 130.
— Wunden 123.
— Zuckerkrankheit 124.
Lichtidiosynkrasien (-schädigungen, s. a. Idiosynkrasien) 136.
Lichtreaktionen, Einteilung 108.
Lidrandekzem bei Masern 582.
Lignosulfitinhalationen 153.
Liköre 270.
Lilienfeldröhre 418.

Lippencarcinom, Röntgenbehandlung 493.
Literatur,
— Auge, Röntgenschädigungen 396.
— Bergkrankheit 73.
— Diätetische Behandlung und ihre Technik 302.
— Gelenkerkrankungen, chronische,
— — Behandlung 767.
— — Einteilung 657.
— — Gicht der Gelenke 672.
— — Heberdensche Knoten 730.
— — Kalkgicht 678.
— — Monarthritis (Arthritis) deformans 737.
— — Rheumatoid Arthritis (primäre Form des chronischen Gelenkrheumatismus) 710.
— — Röntgenuntersuchung 657.
— — Spondylitis ankylopoetica (deformans) 742.
— — Syphilitische Arthritis (Arthropathia tabidorum) 755.
— — Trockene ulceröse Arthritis 724.
— — Tuberkulöse Arthritiden 749.
— Haut und ihre Anhangsgebilde, Röntgenempfindlichkeit 387.
— Hautkrankheiten 648.
— Lichtbehandlung 140.
— Nervengewebe, Röntgenbeeinflussung 395.
— Radiumtherapie 352.
— Röntgenbehandlung 471, **511**.
— — Akromegalie 504.
— — Aktinomykose 491.
— — Analgesierende Wirkung bei Tumoren 405.
— — Blutdrucksteigerung 505
— — Granuloma malignum 491.
— — Hypophysenerkrankungen (-tumoren) 504.
— — Kehlkopftuberkulose 486.
— — Leukämien 477.
— — Lungentuberkulose 483.
— — Lymphogranulomatose 491.
— — Malaria 481.
— — Mammacarcinom 498.
— — Mikuliczsche Krankheit 478.
— — Mycosis fungoides 491, 492.
— — Nasenrachenraumtuberkulose 486.
Literatur,
— Röntgenbehandlung,
— — Nebennierenerkrankungen 505.
— — Peritonealtuberkulose 483.
— — Polycythaemia rubra 479.
— — Rhinosklerom 492.
— — Sarkome 499.
— — Schilddrüsenerkrankungen 503.
— — Thymuserkrankungen 503.
— — Tumoren, maligne 493.
— Röntgenkachexie und Tumorbestrahlung 405.
— Röntgenkater 396.
— Röntgenstrahlen **511**.
— — Physikalische Grundlagen 373.
— Röntgenstrahlenwirkungen auf Organe, Organsysteme und Organismus 380.
— Seekrankheit 100.
Luftbäder bei chronischen Gelenkerkrankungen 764.
Luftschiffererkrankungen, Sauerstofftherapie 145.
Luftwegeerkrankungen (s. a. Bronchial-),
— Aphlogolinhalationen 152.
— Gasinhalationstherapie 148.
— Inhalationstherapie **149**.
— Jodinhalationen 152.
— Mineralsalzinhalationen 153.
— Salmiakinhalationen 153.
— Sauerstofftherapie 144, 146.
Lumbago, Massage 23.
Lungenatelektase, Unterdruckatmung bei 188.
Lungencarcinom, Röntgenbehandlung 495.
Lungenemphysem,
— Atemgymnastik bei 190, 191.
— Kuhns Saugmaske bei 187.
— Sauerstofftherapie 146.
— Überdruckatmung bei 178, 182.
— Unterdruckatmung bei 185, 188.
Lungenkrankheiten,
— Gasinhalationstherapie 148.
— Mentholinhalation 152
— Terpentinöl (ätherische Öle) bei 151.
Lungensaugmaske Kuhns 186.
Lungentuberkulose,
— Aphlogolinhalationen 152.
— Kreosotinhalation 151.
— Kuhns Lungensaugmaske bei 187.
Lungentuberkulose,
— Lichtbehandlung 133.
— Mentholinhalationen 152.
— Röntgenbehandlung 481.
— Sauerstofftherapie 146.
— Stickstoffinhalation 148.
— Trockeninhalation (Kochsalz) bei 156.
Lupus
— Erythematodes 631.
— — Chininbehandlung 645.
— — Lichtbehandlung 126.
— — Radiumbestrahlung 342, 343.
— — Röntgenbehandlung 489.
— Exfoliativus 622.
— Miliaris faciei (und submiliaris acneiformis) 624.
— Pernio 633.
— Tumidus 623.
— Vulgaris **622**.
— — Lichtbehandlung 126.
— — Radiumbestrahlung 342, 343.
— — Röntgenbehandlung 489.
Luxationen, Massage 25.
Lymphadenosen, chronische, Röntgenbehandlung 475.
— Aleukämische 477.
Lymphangiome 532.
Lymphdrüsen (lymphatisches Gewebe),
— Radioaktive Stoffe und 309, 311.
— Röntgeneinwirkung 390.
Lymphdrüsensarkom, Röntgenbehandlung 500.
Lymphdrüsentuberkulose,
— Lichtbehandlung 131.
— Röntgenbehandlung (Literatur) 484, 485.
Lymphogranulomatose, Röntgenbehandlung (Literatur) 400, 490, 491.
Lymphosarkoma malignum (Kundratsche Krankheit), Röntgenbehandlung 477.
Lymphosarkomatose, Radiumbestrahlung 343.

M.

Mache-Einheit (M.-E.) 320.
Maculae caeruleae 603.
Magen,
— Massage 16, 20.
— Verweildauer der Speisen im 231, 232.
Magencarcinom, Röntgenbehandlung 496.
Magendarmerkrankungen, Diät 295.

Magendrüsen, Röntgeneinwirkung 393.
Magengeschwür, Seekrankheit (-fahrten) und 80.
Magenneurosen, Massage 16.
Magenverdauung 225.
Magnesiaumsatz 223.
Maizena 248.
Malaria, Röntgenbehandlung 480.
Malum coxae senile (s. a. Monarthritis) 732.
Malzzucker (Maltose) 258.
Mamma, Röntgeneinwirkung 393.
Mammacarcinom, Röntgenbehandlung (Literatur) 498.
Manie, Blaulichtbehandlung 125.
Margarine 259.
Marie-Strümpellsche Krankheit **739** ff.
Martius, Meßgerät für Röntgenstrahlen 442.
Masern, Lidrandekzem bei 582.
Massage **1**.
— Abdomen 15.
— Apparate 9.
— Ausführung 2.
— Bauchdecken 17.
— Blase 17, 23.
— Brust 14.
— Brustkinder 20.
— Darm 15, 17.
— Erschütterung 7.
— Etirage 11.
— Extremitäten 25.
— Fascien 25.
— Gelenke 25.
— Gelenkerkrankungen, chronische 765.
— Gesicht 11.
— Hals 12.
— Handgriffe 3.
— Herzmassage 14, 15,
— Klopfung 7.
— Knetung 5.
— Kolonausstreichung 19.
— Körpermassage 35.
— Kopf 10.
— Kosmetische 11.
— Leber 16, 22.
— Magen 16, 20.
— Muskeln 25.
— Nacken 12.
— Nervenkrankheiten 25.
— Nieren 16, 22.
— Oberextremität 26.
— Reibung 5.
— Rücken 23.
— Schleimbeutel 25.
— Sehnen(scheiden) 25.
— Streichung 3.
Massage,
— Topik der 10.
— Unterextremität 31.
— Vibration 7.
— Vorbereitung 2.
— Zweidaumenknetung 6.
Mastkuren 302.
— Körpermassage bei 35.
Mayr s. Geigel.
Mediastinalsarkom, Röntgenbehandlung 499.
Medikamentenvernebelung (-zerstäubung) 158.
Mehle 247, 248.
Melancholie, Rotlichtbehandlung 125.
Melanosarkom, Röntgenbehandlung 500.
Meltzersche Narkose, Vergiftungen (Magnesium) durch 64.
Menstruationsdermatosen 553.
Menstruationsstörungen, Seekrankheit und 81.
Menthol, Inhalationen 152.
Mesothorium s. Radiumtherapie.
Metropathien, Radiumbestrahlung 344.
Mikuliczsche Krankheit, Röntgenbehandlung 478.
Mikroorganismen, Lichtwirkungen auf 109.
— Radioaktive Substanzen und 313.
Milch (Milchprodukte) 241.
Milcheinspritzungen bei chronischen Gelenkerkrankungen 756.
Milchkuren **297**.
Milchsekretion, Seekrankheit und 81.
Milchsekretionsstörungen, Massagebehandlung 14.
Milchzucker 258.
Miliartuberkulose der Haut 626.
Milien 532.
Milz,
— Radioaktive Stoffe und 309, 311.
— Röntgeneinwirkung 389.
Milzbrandkarbunkel 619.
Milztumoren, Röntgenbehandlung 479.
Mineralsalze, Inhalationen 152, 153.
Mineralstoffwechsel 218.
Mohrrüben 254.
Molken 242.
Molkenkuren 298.
Monarthritis (Arthritis, Osteoarthritis) deformans **731**.
Monarthritis (Arthritis, Osteoarthritis) deformans,
— Abdominalschmerzen mit Fieber (Appendicitisvortäuschung) 733.
— Anatomisches 734, 735, 736.
— Ankylosen 731.
— Ätiologie 731, 732.
— Atrophische Form und ihre Unterscheidung von der hypertrophischen 735, 736.
— Hämophilie und 732.
— Hypertrophische Form und ihre Unterscheidung von der atrophischen 735, 736.
— Juvenile Form (Perthes) 732.
— Kapselverdickung 734.
— Klimakterium und 734.
— Klinische Hauptcharaktere 731, 735, 736.
— Köhlersche Krankheit 733.
— Literatur 737.
— Malum coxae senile 732.
— Ovarialstörungen und 734.
— Progredienz 731.
— Röntgenuntersuchung 735.
— Therapie 737, 763.
— Trauma und 732, 733.
Mondamin 248.
Monochromatisches Licht 107.
Moorbäder bei chronischen Gelenkerkrankungen 767.
Morphiumpräparate (-ersatzmittel), Inhalation 149.
Multivolt für den Röntgenbetrieb 431.
Mundbodencarcinom, Röntgenbehandlung 494.
Mundgeschwüre, Borsäureinhalation 152.
Mundkrankheiten, Radiumtherapie 330.
Mundschleimhaut, Lichen ruber der 590.
Mundverdauung 225.
Muskelatrophie, Massagebehandlung 25.
Muskelcontracturen, Massage 25.
Muskelerschlaffung, Körpermassage bei 35.
Muskeln, Massage 25.
Muskelrheumatismus (s. a. Rheumatismus),
— Massagebehandlung, Extremitäten 25.
— Radiumtherapie 330.
Muskelschädigungsdosis in der Röntgentherapie 462.
Muskulatur, glatte, Lichtwirkungen auf die 115.
Myalgien, Radiumtherapie 330.

Mycosis fungoides, Röntgenbehandlung (Literatur) 400, 491, 492.
Myelitis, Massage 25.
Myelome, multiple, Röntgenbehandlung 477.
Myelosen, chronische, Röntgenbehandlung 472.
— Aleukämische 477.
Mykosen, Haut-, Lichtbehandlung 122.
Myokarditis, Radiumtherapie 330.
Myosarkom, Röntgenbehandlung 500.
Myositis, Massagebehandlung,
— Extremitäten 25.
— Kopf (Gesicht) 9.
Myotonie, Massage 25.
Myxödem, Umsatz bei 205.

N.

Nacken, Massage 12.
Nägel, Klauen- 529.
Nagelanomalien, Infektionskrankheiten und 551.
Nährklysmen 287.
Nährpräparate **273**.
Nährstoffe **214**.
Nahrungsaufnahme 224.
Nahrungsmittel (Speisen) (s. a. die einzelnen Nahrungsmittel: Fleisch, Brot etc.),
— Animalische 235.
— Ausnutzung der 228ff.
— Genußmittel und **235, 264**.
— Kochsalzgehalt der 219, 220.
— Nemwert (Pirquet) der 200.
— Sättigungswert 234.
— Vegetabilische 247.
— Verweildauer im Magen 231, 232.
— Zusammensetzung der gebräuchlichsten **278**.
Nahrungsstoffe,
— Isodynamie (gegenseitige Vertretung) 201.
— Specifisch-dynamische Wirkung 203, 204.
Nahrungszufuhr, Umsatz und 203.
Naphthol bei Hautkrankheiten 636.
Narben, entstellende, Radiumbestrahlung 342.
Narbengewebe, Röntgeneinwirkung 408.
Narkose, Misch-, Sauerstoffinhalationen bei der 145.
Narkotika, Inhalation 149.
Nasencarcinom, Röntgenbehandlung 494.
Nasenrachenraumerkrankungen, Radiumtherapie 330.
Nasenrachenraumtuberkulose, Röntgenbehandlung (Literatur) 486.
Naevi 527.
— Ichthyosiforme 529.
— Lichtbehandlung 122.
— Radiumbehandlung 342.
Nebenhoden, Röntgenwirkung 381.
Nebenhodentuberkulose, Röntgenbehandlung 487.
Nebennieren,
— Kraftwechsel und 206.
— Radioaktive Stoffe und 312.
— Röntgeneinwirkung 395.
Nebennierenerkrankungen, Röntgenbehandlung (Literatur) 504, 505.
Nebennierenpräparate, Inhalation 150.
Nemwert der Nahrungsmittel (Pirquet) 200.
Neo-Intensiv-Reformapparat und Neo-Symmetrie-Instrumentarium für den Röntgenbetrieb 431.
Nervengewebe, Röntgeneinwirkung (Literatur) 395.
Nervenkrankheiten,
— Hautaffektionen bei 544.
— Lichtbehandlung 125.
— Massage 25.
— Röntgenbehandlung **508**.
Nervennaevi 530.
Nervensystem, Lichtwirkungen auf das 115.
Neubildungen s. Tumoren sowie die einzelnen Formen: Angiom, Carcinom u. s. w.
Neugeborene, Pemphigus 599.
Neuralgien,
— Massagebehandlung,
— — Intercostalneuralgien 14.
— — Ischias 33.
— — Kopf 9.
— Radiumtherapie 329.
— Röntgenbehandlung 509.
Neuritis,
— Massage 25.
— Radiumtherapie 329.
Neurofibromatose der Haut (Neurinome) 532.
Nieren,
— Massage 16, 22.
— Radiumbestrahlung 316.
— Röntgeneinwirkung 393.
Nierencarcinom, Röntgenbehandlung 497.
Nierentuberkulose,
— Lichtbehandlung 130.
— Röntgenbehandlung 486.
Nitralampe 106.
Noma 619.
Normalkost 206.
Novocain, Inhalation 150.
Nucleinsäureinjektionen bei chronischen Gelenkerkrankungen 759.
Nutramine 218.

O.

Oberextremität, Massage 26.
Obst 256.
Obstipation, Massage bei 16.
Obstkuren (-tage) **301**.
Obstweine 271.
Ohr, Pneumatische Therapie und 179.
Öle, ätherische, Inhalation 151.
Olivenöl 259.
Opiate, Inhalation 149.
Orthonitribenzaldehyd, Röntgenstrahlenwirkung auf 372.
Osmoregenerierung 414.
Oesophaguscarcinom, Röntgenbehandlung 495.
Osteoarthritis
— Deformans (s. a. Monarthritis) **731**.
— Urica (s. a. Gelenkgicht) 656, **659**.
Osteochondritis coxae juvenilis 732.
Osteomalacie, Röntgenbehandlung 505.
Osteomyelitis, Röntgenbehandlung 510.
Osteosarkom, Röntgenbehandlung 500.
Ovarialpräparate bei
— Arthritis sicca ulcerosa 762.
— Heberdenschen Knoten 730.
— Monarthritis deformans 737, 763.
Ovarialstörungen,
— Arthritis sicca ulcerosa und 711, 712.
— Monarthritis deformans und 734.
— Rheumatoid Arthritis und 705.
Ovarien,
— Radiumbestrahlung 316.
— Röntgenstrahlen und 382.
Ovo-lacto-vegetabilische Diät **300**.
Oxalsäure, Lichteinwirkungen auf den Abbau von 114.

P.

Pagets Krankheit der Brustwarze (of the nipple), Röntgenbehandlung 498.

Palmin 259.
Panarthritis bei Hämophilie 732.
Pankreas,
— Radiumbehandlung 316.
— Röntgeneinwirkung 393, 395.
Pankreasverdauung 227.
Papillom der Kopfhaut, Radiumbestrahlung 342.
Parakeratoses psoriasiformes eccematisées 572.
Parametritis, Radiumtherapie bei 330.
Paraplegien, Massage 25.
Parapsoriasis **592**.
Parasiten der Haut (tierische und pflanzliche) **602**, 604.
Parenterale Ernährung 292.
Pediculosis 602.
— Ekzem und 581.
Peliosis 532.
Pellagra,
— Hautaffektionen bei 566.
— Lichtwirkungen bei 138.
Pemphigus
— Neonatorum 599.
— Vulgaris 608.
— — Chininbehandlung 645.
Penisinduration, plastische, Radiumbestrahlung 342.
Perifolliculitis 600.
Peritonealtuberkulose,
— Lichtbehandlung 131.
— Röntgenbehandlung (Literatur) 483.
Pflanzenfette 259.
Phalangen (s. a. Finger), Massage 26.
Phosphaturie 222.
Phosphorbehandlung bei Hautkrankheiten 645.
Phosphorescenz, Begriff der 108.
Phosphorsäure und Phosphorstoffwechsel 221.
Photographische Emulsion, Röntgenstrahlen und 371.
Phthirii 603.
Pigmentbildung in der Haut 554.
— Lichtwirkung auf die 117.
Pigmentdefekte 532.
Pigmentmäler 531, 532.
Pilze 256.
Pityriasis
— Rosea **591**.
— Versicolor 606.
Plattfuß, Massage 31.
Pleuratuberkulose, Röntgenbehandlung 483.
Pleuritis,
— Radiumtherapie 330.
— Sauerstofftherapie 146.
Pleuritis,
— Überdruckatmung bei Folgezuständen der 179.
— Unterdruckatmung bei Folgezuständen der 188.
Pneumatische Therapie (Kammern) **176**.
— Kombinierte Therapie 180.
— Passive und aktive Methode 176.
— Verdichtete Luft (Überdruckatmung) 176.
— — Apparate 180.
— — Dauer und Zahl der Sitzungen 177.
— — Einrichtung der Kammern 177.
— — Indikationen und Kontraindikationen 178, 179, 182.
— — Ohrenerscheinungen 179.
— — Vorsichtsmaßregeln und Zwischenfälle 177.
— — Wirkungen 178, 182.
— Verdünnte Luft (Unterdruckatmung) 183.
— — Anwendungsweise 188, 189.
— — Apparate und ihre Indikationen 186.
— — Indikationen 184, 185.
— — Wirkungen 183, 184.
Pneumometer Hofbauers 198.
Pneumonie,
— Arthritis-Residuen nach 755.
— Glycirenaninhalation bei 151.
— Sauerstofftherapie 146.
Pocken, Rotlichtbehandlung 125.
Poliomyelitis anterior, Massage 25.
Polonium 332.
Polyarthritis
— Rheumatica acuta und Rheumatoid Arthritis (Garrod) 705.
— Tuberculosa deformans (sicca) 745, 746.
Polycythaemia rubra, Röntgenbehandlung 478.
Poncets tuberkulöse Arthritis 744.
Ponndorfs Tuberkulinimpfungen bei chronischen Gelenkerkrankungen 761.
Porree 254.
Potential, elektrisches, und Röntgenstrahlen 371.
Potenz, Röntgenwirkung auf die 381.
Primeldermatitis 565.
Prostata, Radiumbestrahlung der 316.
Prostata, Röntgeneinwirkung 393.
Prostataerkrankungen (-hypertrophie),
— Radiumbestrahlung 344.
— Röntgenbehandlung 506.
Prostatatuberkulose, Röntgenbehandlung 487.
Proteïnkörpertherapie,
— Exantheme bei der 611, 646.
— Gelenkerkrankungen, chronische und 690, 737, 755 ff., 760, 762.
Prurigo 613.
— Lichtbehandlung 122.
Pruritus 544.
— Radiumbestrahlung 342.
— Röntgenbehandlung 510.
Pseudoleukämie, Hautaffektionen bei 543.
Psoriasis **584**.
— Jodbehandlung 645.
— Lichtbehandlung 122.
— Radiumtherapie 330, 342.
Psoriasis buccalis, Radiumtherapie 330.
Psychosen, Seekrankheit und Entstehung von 82.
Pubertätsdermatosen 553.
Pumpernickel 250.
Purinarme Diät 297.
Purinstoffwechsel,
— Lichtwirkungen auf den 114.
— Radioaktive Substanzen und 313.
Purpura,
— Hautaffektionen bei 544.
— Rheumatica 616.
Pyodermien **597**.
— Lichtbehandlung 122.
— Vaccinebehandlung 647.
Pyorrhoea alveolaris, Radiumtherapie 330.
Pyrogallol bei Hautkrankheiten 636.

Q.

Quadratisches Entfernungsgesetz (Strahlendichte) 359.
Quantimeter Kienboecks, Strahlenmessung mit 443.
Quarzlampenbehandlung, Hautschälungen durch 640.
Quinckesches Ödem 612.
Quotient, respiratorischer (s. a. Respiratorischer) 201.

R.

Rachencarcinom, Röntgenbehandlung 494.
Rachengeschwür, Borsäureinhalation 152.

Radieschen 254.
Radioaktive Stoffe s. Radiumtherapie.
Radiosensibilität 314, 315.
— Tumoren 346.
Radio-Silex im Röntgenbetrieb 428, 430.
Radiumdermatitis 567.
Radiumemanation (s. a. Radiumtherapie) 308.
— Inhalation 148, 323.
Radiumtherapie und Behandlung mit radioaktiven Substanzen 307.
— Aktinomykose 344.
— Allgemeinwirkungen 308.
— Anregende Wirkung kleiner Dosen 315, 330.
— Arthritis chronica 326.
— Bakterien 313.
— Basedowsche Krankheit 343.
— Bindegewebswucherung 315, 316. 317.
— Blut, Blutbildungsstätten und ihre Erkrankungen 309, 310, 311, 314, 329, 343.
— Blutgefäße (Capillaren) und Blutdruck 312, 313, 314.
— Carcinome 345, **347**.
— — Inoperable 349.
— — Makroskopische und mikroskopische Veränderungen 347, 348.
— — Operable 349, 350.
— — Vor- und Nachbestrahlung operabler Carcinome 349.
— Chromaffine Organe 312, 314.
— Curie-Einheit 319, 320.
— Dosierung 323.
— Drüsenorgane (Leber, Pankreas, Thymus etc.) und ihre Erkrankungen 316, 343.
— Einverleibung radioaktiver Stoffe (Injektion, Trinken, Einatmung 308.
— Emanation 308, 332.
— — Badekur 324.
— — Inhalation 323.
— — Trinkkur 323.
— — Verhalten im Organismus 321.
— Embryonalgewebe (-zellen) 313.
— Empfindlichkeit der einzelnen Organe und Zellkomplexe (Tumoren) 314, 315, 346.
— Entzündliche Reaktion 315.
— Fermente 313.
Radiumtherapie und Behandlung mit radioaktiven Substanzen,
— Gelenkrheumatismus, chronischer (subakuter) 325, **326**.
— Gicht 327.
— Haut (Haare) 316.
— Hautkrankheiten 342, 643.
— Hoden 316.
— Indikationen (Heilwirkungen) bei inneren Krankheiten 325 ff.
— Injektionen 308.
— — Giftdosis 309.
— — Technik und Dosierung 324.
— — Verhalten im Organismus 322, 323.
— Knochenmark 309, 311.
— Kompressen 324.
— Lokalwirkungen 308.
— Lymphdrüsen (lymphatisches Gewebe) 309, 311.
— Macheeinheit („Eman", M.-E.) 320.
— Masse und Meßmethoden 319.
— Mesothorium 308, 332, 333.
— Metropathien und Myome 344.
— Milz 309, 311.
— Mund- und Zahnkrankheiten 330.
— Nebennieren 312.
— Neuralgien und Neuritiden 329.
— Ovarien 316.
— Polonium 332.
— Radioaktive Stoffe 307, 308, 331, 332.
— — Anwendung in der inneren Medizin 321.
— — Physikalisches Verhalten im Organismus 321.
— — Wirkungen 307 ff., 315, 318.
— Reaktionserscheinungen 325, 347.
— Sarkome 351.
— Stoffwechsel 313, 315.
— Strahlenarten und ihre Wirkungen 317, 318.
— Strahlenbehandlung **331**.
— — Behelfsinstrumente 336.
— — Carcinomdosis 337.
— — Dosimetrie 336, 337.
— — Filtrierung 335.
— — Hautdosis 337.
— — Homogenität (räumliche) des Bestrahlungsfeldes (Abrücken der Strahlenquelle) 339.
Radiumtherapie und Behandlung mit radioaktiven Substanzen,
— Strahlenbehandlung,
— — Indikationen 341.
— — Kästchenpräparate 340.
— — Kreuzfeuerstrahlung 341
— — Kugelapparate 334.
— — Mesothorium 332, 333.
— — Mesothoriummengen, notwendige 339.
— — Oberflächenbestrahlung 341.
— — Ovarialdosis 337.
— — Plattenapparate 333.
— — Plattenapparate, Aneinanderlagerung und Vereinigung auf einem Halter 340.
— — Radiummengen, notwendige 339.
— — Radiumsalze 331.
— — Radiumträger 333.
— — Röhrchenapparate 333.
— — Sekundärstrahlen und ihre Filterung 336.
— — Strahlung, austretende (aus dem Radiumträger) 334.
— — Technik 338.
— — Tiefenbestrahlung 341.
— — Überdosierung und ihre Gefahren 341.
— — Über- und Unterempfindlichkeit 338.
— Strahlenwirkung 308, 315, 318.
— Technik (Anwendungsweise) 323.
— Thorium X 309 ff., 333.
— — Giftdosis 310.
— Thorium X-Injektionen,
— — Technik und Dosierung 324.
— — Verhalten im Organismus 322, 323.
— Thorium X-Trinkkuren 325.
— Thoriumemanation 308, 310.
— — Inhalation 324.
— — Verhalten im Organismus 322.
— Tödliche Dosis radioaktiver Stoffe 309.
— Trinkkur 324.
— Tuberkulose 344.
— Tumoren 345.
— — Bösartige (s. a. Carcinom) 347.
— — Gutartige 346.
— — Radiosensibilität 346.
— Uran (Uran X) 332.
— Wirkungen, therapeutische 330.
— Zellen (Zellkern, Chromatin) 308 ff., 314, 315, 318.

Radiumtherapie und Behandlung mit radioaktiven Substanzen, zerstörende Wirkung großer Dosen 315.
Rahm 242, 244.
Räucherpulver für Asthmabehandlung 150.
Rauchsalzverneblung 154, 155.
Rauchvergiftung 668.
— Sauerstoffinhalationen bei 145.
Rauminhalation 168.
Recklinghausensche Krankheit 532.
Rectalernährung 287.
Regenerierautomat 414.
Reibung bei Massage 5.
Reifs Rauminhalationsapparat 169.
Reismann s. Wenzel.
Reizdosenstrahlung, therapeutische Gesichtspunkte 408, 409.
Rekonvaleszenz,
— Diät 295.
— Umsatz in der 205.
Resorcin bei Hautkrankheiten 636.
Resorption 226.
Respirationsapparat und seine Erkrankungen (s. a. Bronchial-, Luftwege-, Lungenerkrankungen), Röntgenbehandlung 506.
Respirationsmasken 158.
Respirationsschleimhaut, Massage bei Hyperämien der 12.
Respiratorischer Quotient 201.
— Radioaktive Substanzen und 313.
Rettig 254.
Rheumatismus (s. a. Muskelrheumatismus),
— Articulorum chronicus (s. a. das nächste Kopfstichwort) 656, **679**.
— Lichtbehandlung 125.
— Massagebehandlung,
— — Brustmuskulatur 14.
— — Halsmuskeln 12.
— — Rücken 23.
Rheumatismus articulorum chronicus (Arthritis exsudativa chronica infectiosa) 656, **679**.
— Abtrennung akuter und subakuter Prozesse 680.
— Adhäsive Arthritis 681.
— Anaphylaxiereaktion 680.
— Ätiologie 679.
Rheumatismus articulorum chronicus (Arthritis exsudativa chronica infectiosa),
— Endokarditis bei 680.
— Poncets tuberkulöse Arthritis 744.
— Primäre Form einschließlich der Rheumatoid Arthritis Garrods (Fälle ohne schweres Anfangsstadium) **690**, **704**.
— — Akute Form Garrods 704.
— — Allgemeine Erkrankung (Garrod) 704.
— — Anfangsstadium 696.
— — Ankylosierung 701.
— — Arthritis pauperum 690, 693, 708.
— — Ätiologie 690, 704, 708.
— — Beziehungen der adhäsiven Form zu Garrods Rheumatoid Arthritis 706 ff., 709.
— — Bindegewebsneubildung 693.
— — Blutbild vor und nach Nucleohexylinjektion 695.
— — Chronische Form Garrods 704.
— — Depressionen (körperliche und psychische) 704, 705.
— — Endstadien 698, 699.
— — Exsudat 690, 691, 692 ff.
— — Fibröse Form (Arthritis adhaesiva) 693 ff., 797, 709, 710, 722.
— — Formen 704.
— — Gelenkprozesse 706.
— — Geschlechtsdisposition bei Frauen 705.
— — Gonarthritis und 705.
— — Hauterscheinungen 707.
— — Herzfehler (Endokarditis) 708.
— — Indurationen (entzündliche, fibröse, fibrinöse) der Weichteile des Gelenks 696.
— — Infektiöse Theorie 708.
— — Initialerscheinungen 706.
— — Irreguläre Form Garrods 704.
— — Kleine Gelenke (Finger, Hand, Fuß) 690 ff.
— — Kniegelenk 698.
— — Knochenatrophie 700.
— — Knorpelproliferation 698.
— — Knötchen im Unterhautzellgewebe 707.
Rheumatismus articulorum chronicus (Arthritis exsudativa chronica infectiosa),
— Primäre Form einschließlich der Rheumatoid Arthritis Garrods (Fälle ohne schweres Anfangsstadium),
— — Konstitutionsmoment 708.
— — Lebensalter 690, 704, 705.
— — Literatur 710.
— — Lokalisation 707.
— — Lokalisierte Erkrankung (Garrod) 704.
— — Muskelatrophien 707.
— — Natur der Rheumatoid Arthritis Garrods 705.
— — Neuropathische Theorie 708.
— — Ovarialstörungen 705.
— — Polyarthritis rheumatica acuta und 705.
— — Progressive Arthritis (entzündlich proliferative Formen) 693 ff.
— — Röntgenbild und seine anatomischen Grundlagen 691, 692, 695, 698.
— — Sehnenscheiden- und Schleimbeutelerkrankung 706, 707.
— — Symptomatologie 704 ff.
— — Trockene Arthritis (s. Arthritis sicca ulcerosa genuina) 693, 701, 702, 710, 711.
— — Typen (Charcot, Teissier und Roque) 707.
— — Unterernährung 704.
— — Unterscheidung von sekundären Formen 703.
— — Zerstörung der Gelenkflächen 698.
— Rezidive 680.
— Sekundäre Form (Fälle mit schweren Anfangsstadien) 684.
— — Ankylosierung (Bindegewebsneubildung) 684, 685, 687, 689.
— — Ausgänge 687, 688.
— — Exsudat 684.
— — Knochenatrophie 689.
— — Lebensalter 688, 690.
— — Muskelatrophie 684.
— — Prognose 684, 685.
— — Progressive Form 688.
— — Proteinkörpertherapie 690.
— — Rezidive 688.

Rheumatismus articulorum chronicus (Arthritis exsudativa chronica infectiosa),
— Sekundäre Form (Fälle mit schweren Anfangsstadien),
— — Röntgenbild und seine anatomischen Grundlagen 685, 686, 689.
— — Unterscheidung von primären Formen 703.
— Stillsche Arthritis 681ff.
— Thyreogene Arthritis 712.
— Tonsillarerkrankungen und 679.
— Verlaufsformen 680, 681.
Rheumatoid Arthritis (s. a. unter Rheumatismus articulorum chronicus: Primäre Form) 690, 693, **704**.
— Beziehungen zur primärchronischen adhäsiven Arthritis 706ff., 707.
— Literatur 710.
Rhinophym, Radiumbestrahlung 342.
Rhinosklerom,
— Radiumbestrahlung 342.
— Röntgenbehandlung (Literatur) 400, 492.
Richardsons Zerstäuber 163.
Riesenurticaria 612.
Riesenwuchs, Röntgenbehandlung (Hypophysenerkrankung) 504.
Rindertalg 244.
Rochardsche Salbe 639.
Röhrenstrom, Strahlenmessung und 435.
Rohrzucker 257.
Röntgenbehandlung (Betrieb, Instrumentarium, Technik, Krankheitszustände) 353, **410**.
— Abdominalschmerzen, postoperative 508.
— Absorptionskoeffizient (-messungen) 455.
— Addisonsche Krankheit 504.
— Akromegalie (Literatur) 504.
— Aktinomykose (Literatur) 491.
— Anämien 479.
— Angina pectoris 508.
— Arthritiden (chronische, gichtische, gonorrhoische) 510, 511.
— Asthma bronchiale 507.
— Bantische Krankheit 480.
— Basedowsche Krankheit 501.
— Blasencarcinom 497.
— Blasentuberkulose 487.
Röntgenbehandlung, (Betrieb, Instrumentarium, Technik, Krankheitszustände),
— Blutdrucksteigerung (Literatur) 505.
— Bronchitis (Bronchiektasie, Bronchoblenorrhoe, Bronchialasthma) 507.
— Buchführung (Protokollieren) 469.
— Cancroide 499.
— Carcinome **493**ff.
— Carcinommetastasen 499.
— Coolidge-Röhre 416.
— Darmtuberkulose 486.
— Dickdarmcarcinom 496.
— Dosenquotient (s. a. Röntgenstrahlen) 363.
— — Hilfsmittel zu seiner Verbesserung 463, 464.
— Dosierungstafeln 454.
— Dosimetrie (Dosierung s. a. Röntgenstrahlen unter „Dosen"-, „Dosis"-, „Messung") 438ff.
— — Absorbierende Schicht und ihre Dicke 447.
— — Absorptionskoeffizient (-messungen) 455.
— — Bariumplatincyanurverfärbung und ihre Benützung zur Strahlenmessung 444.
— — Bromsilbergelatinereduktion 443.
— — Carcinomdosis 462, 463.
— — Darmschädigungsdosis 462.
— — Direkte und indirekte Messung 445.
— — Durchdringungsvermögen der Strahlen 453.
— — Elektroskop 439.
— — Erythemdosis (-zeit) 449.
— — Farbenskala Holzknechts zum Sabouraud 445.
— — Fluorescenzstrahlung des Reaktionskörpers 448.
— — Härte der Strahlen und ihr Einfluß auf den Effekt am Meßgerät 447, 449.
— — Hauteinheitsdosis (HED) und ihre Reproduzierung 462, 451, 452.
— — Heildosen 462.
— — Indirekte Dosimetrie (nach der Zeit) 446.
— — Intensimeter Fürstenaus 442.
— — Ionisationsprinzip und Iontoquantimeter 438.
— — Kastrationsdosis 462, 463.
Röntgenbehandlung (Betrieb, Instrumentarium, Technik, Krankheitszustände,
— Dosimetrie (Dosierung s. a. Röntgenstrahlen unter „Dosen"-, „Dosis"-, „Messung"),
— — Martius' Meßgerät 442.
— — Meßinstrumente **438**.
— — Muskelschädigungsdosis 462.
— — Oberflächentherapie 449.
— — Qualitäten der Strahlen für die Oberflächen- und Tiefentherapie 449.
— — Quantimeter Kienboecks 443.
— — Sabouraud-Noirés Kolorimetrisches Verfahren 444.
— — Sarkomdosis 462, 463.
— — Schädigungsdosen 462.
— — Selenveränderungen und ihre Benützung zur Strahlenmessung 442.
— — Siemens Röntgendosismesser 440.
— — Spektrographie 459.
— — Tiefendosis, prozentuale zur Charakterisierung der Härte der Strahlen 454.
— — Tiefentherapie (s. diese weiter unten in derselben Rubrik) 451.
— Drosselröhren zur Vermeidung falscher Stromrichtung 424, 425.
— Dünndarmcarcinom 496.
— Durchbruchsspannung 411.
— Durchdringungsvermögen der Strahlen und ihre Beurteilung 453.
— Dystrophia adiposogenitalis 504.
— Elektronenröhre (gasfreie) 415.
— — Wassergekühlte 417.
— Epilation 638.
— Epilepsie 509.
— Erzeugung der Strahlen 410.
— Evakuationsgrad in der Röntgenröhre 412.
— Funkenentladungsschwingungen im Sekundärkreise 425.
— Gastroenterostomieschmerzen 508.
— Gehirntumoren 497.
— Gelenkerkrankungen, chronische 510, 760, 761.

Röntgenbehandlung (Betrieb, Instrumentarium, Technik, Krankheitszustände),
— Gelenktuberkulose 488.
— Genitalcarcinom 497.
— Genitaltuberkulose 487, 488.
— Glühkathodenheizung 426.
— Glühventile 425.
— Granuloma malignum (Literatur) 490, 491.
— Hämatopoetischer Apparat und seine Erkrankungen 471.
— Härte der Strahlen und ihre Charakterisierung 454 ff.
— Hartstrahlmaschine 429, 431.
— Hautcarcinom 499.
— Hauteinheitsdosis (HED.) 451, 462.
— — Reproduzierung d. HED. 452.
— Hautkrankheiten 638.
— Hauttuberkulose 489.
— Hilusdrüsentuberkulose 485.
— Hochspannungserzeugung 420.
— Hochspannungstransformator (-inductor) 422.
— Hodentuberkulose 487.
— Hyperaciditätsbeschwerden 508.
— Hypertrophien 407.
— Hypophysencarcinom 497.
— Hypophysenerkrankungen (-tumoren) mit Literatur 504.
— Innere Krankheiten 470.
— Instrumentarium 410, 420.
— — Zusammenstellung von Apparattypen 429, 430.
— Intensiv-Reformapparat 430.
— Ionenröhre (gashaltige) 410.
— Ischias 509.
— Kastration der Frau (s. a. Röntgenkastration) 505.
— Kehlkopfcarcinom 495.
— Kehlkopftuberkulose (Literatur) 486.
— Keimdrüsenerkrankungen 505.
— Knochenerkrankungen 510.
— Knochentuberkulose 488.
— Kopfhautsarkom 500.
— Lebercarcinom 496.
— Leukämien (s. a. Myelosen und Lymphadenosen) 471.
— — Literatur 477.
— Lilienfeldröhre 418.
Röntgenbehandlung (Betrieb, Instrumentarium, Technik, Krankheitszustände),
— Lilienfeldröhre, Transformatoren für Hoch- und Zündspannung (Silex-Schaltung) 428.
— Lippencarcinom 493.
— Literatur 471, **511**.
— Lungencarcinom 495.
— Lungentuberkulose 481.
— — Literatur 483.
— Lupus vulgaris 489.
— Lymphadenose,
— — Aleukämische 477.
— — Chronische 475.
— Lymphdrüsensarkom 500.
— Lymphdrüsentuberkulose 484.
— — Literatur 485.
— Lymphogranulomatose (Literatur) 490, 491.
— Lymphosarkoma malignum (Kundratsche Krankheit) 477.
— Magencarcinom 496.
— Malaria (Literatur) 480.
— Mammacarcinom (Literatur) 498.
— Mediastinalsarkom 499.
— Melanosarkom 500.
— Meßinstrumente (s. a. weiter oben in derselben Rubrik unter „Dosimetrie") 438.
— Messung der Strahlen (s. Röntgenstrahlen) 429.
— Mikuliczsche Krankheit (Literatur) 478.
— Milztumoren 479.
— Multivolt 431.
— Mundbodencarcinom 494.
— Mycosis fungoides (Literatur) 491, 492.
— Myelome, multiple (Kahlersche Krankheit) 477.
— Myelose,
— — Aleukämische 477.
— — Chronische 472.
— Myosarkom 500.
— Nasencarcinom 494.
— Nasenrachenraumtuberkulose (Literatur) 485.
— Nebenhodentuberkulose 487.
— Nebennierenerkrankungen (Literatur) 504, 505.
— Neo-Symmetrie-Instrumentarium und Neo-Intensiv-Reformapparat 431.
— Nervenkrankheiten **508** ff.
— Neuralgien 509.
— Nierencarcinom 497.
— Nierentuberkulose 486.
Röntgenbehandlung (Betrieb, Instrumentarium, Technik, Krankheitszustände),
— Oberflächentherapie, Dosierung 449.
— Osmoregenerierung 414.
— Oesophaguscarcinom 495.
— Osteomalacie 505.
— Osteomyelitis 510.
— Osteosarkom 500.
— Pagets Krankheit der Brustwarze (of the nippe) 498.
— Peritonealtuberkulose (Literatur) 483.
— Pleuratuberkulose 483.
— Polycythaemia rubra (Literatur) 478, 479.
— Prostataerkrankungen 506.
— Prostatatuberkulose 487.
— Pruritus 510.
— Rachencarcinom 494.
— Radio-Silex 428, 430.
— Rechtsfragen 469.
— Regenerierung und Regenerierautomat 414.
— Respirationsstörungen (Erkrankungen des Respirationsapparats) 506.
— Rhinosklerom (Literatur) 492.
— Riesenwuchs (Hypophysenerkrankung) 504.
— Röntgenkater 396.
— — Prophylaxe und Therapie 469.
— Röntgenröhren 410.
— — Behandlung (Reinigung) 420.
— — Intensitätswechsel in derselben Röhre 436.
— — Lebensdauer 419.
— Samenblasen(-leiter)tuberkulose 487.
— Sarkome (Literatur) **499**.
— Schälkuren 640.
— Schaltvorrichtungen zur Vermeidung falscher Stromrichtung in den Röhren 423.
— Schilddrüsencarcinom 497.
— Schilddrüsenerkrankungen **501**.
— — Literatur 503.
— Schutzmaßnahmen 467.
— — Arztschutz 468.
— — Patientenschutz 467.
— Sekundärstrom, verkehrt gerichteter und seine Vermeidung 422, 423.
— Siederöhre, selbsthärtende 415.
— Siemens-Therapieapparat mit Ölinduktor 430.

Röntgenbehandlung (Betrieb, Instrumentarium, Technik, Krankheitszustände),
— Silexschaltung an Lilienfeldröhren 428.
— Sklerose, multiple 509.
— Speicheldrüsencarcinom 495.
— Speicheldrüsensarkom 500.
— Spektrographie 367, 459.
— Strahlen (s. a. Röntgenstrahlen) **353**.
— Stridor laryngis (Thymushyperplasie) 503.
— Struma 503.
— Stufentransformator 422.
— Symmetrieinstrumentarium 423, 430.
— Syringomyelie 509.
— Tabes dorsalis 509.
— Thymuserkrankungen (Literatur) 503.
— Tiefendosis, prozentuale, zur Charakterisierung der Härte der Strahlen 454.
— Tiefentherapie 451.
— — Abfallendes Feld 466.
— — Absorptionskoeffizient (-messungen) 455.
— — Arbeitsplan 464.
— — Bestrahlungstubusse 465.
— — Carcinomdosis 462, 463.
— — Darmschädigungsdosis 462.
— — Dosierung 451.
— — Dosierungstafeln 454, 457.
— — Durchdringungsvermögen der Strahlen 453.
— — Felderabgrenzung 465.
— — Fernfeldbestrahlung 465.
— — Härte der Strahlen und ihre Charakterisierung 454 ff.
— — Hauteinheitsdosis und deren Reproduzierung 451, 452, 462.
— — Heildosen 462.
— — Intensitätsverteilung der Strahlen und Tabellen (Dessauer-Vierheller) zu ihrer Beurteilung 457.
— — Kastrationsdosis 462, 463.
— — Methoden der Bestrahlung 465.
— — Muskelschädigungsdosis 462.
— — Problem (Schwierigkeiten) der 462.
— — Schädigungsdosen 462.

Röntgenbehandlung (Betrieb, Instrumentarium, Technik, Krankheitszustände),
— Tiefentherapie,
— — Spektrographie 459.
— — Strahlensammler Chaouls 467.
— Tonsillencarcinom 494.
— Transformatoren 420.
— Trigeminusneuralgien 509.
— Tripperrheumatismus 511.
— Tubentuberkulose 488.
— Tuberkulose **481**.
— Tumoren, maligne **492**.
— — Literatur 493.
— Ultradurapparate 430.
— Uterussarkom 500.
— Ventile (Ventilröhren) zur Vermeidung falscher Stromrichtung 424.
— Verdauungskrankheiten 508.
— Zungencarcinom 494.
Röntgencarcinom 389.
Röntgendermatitis 567.
Röntgendosismesser nach Siemens 440.
Röntgenepilation 638.
Röntgenerytheme 388.
Röntgenkachexie, Tumorbestrahlung und 405.
Röntgenkastration (-sterilisation) **505**.
— Geburten nach 383.
— Wirkung 381.
Röntgenkater (Literatur) 396.
— Prophylaxe und Therapie 469.
Röntgenologen, Blutbild bei 392.
Röntgenröhren 410.
— Behandlung (Reinigung) 420.
— Intensitätswechsel in derselben Röhre 436.
— Lebensdauer 419.
Röntgenstrahlen und ihre Wirkung auf Gewebe, Organe und den Organismus **353**, 380 ff.
— Abort bei Einwirkung der 384.
— Absorption, reine 360.
— Absorptionskoeffizient 361.
— Aktinomykotisches Granulationsgewebe 400.
— Allgemeinreaktion 396.
— Änderung der Strahlenqualität beim Durchgang durch die Materie 362.
— Antikörperbildung 392.
— Auge (Literatur) 395.
— Ausbreitung 359.

Röntgenstrahlen und ihre Wirkung auf Gewebe, Organe und den Organismus,
— Biologische Wirkung 373.
— Blut 390, 391.
— Bremsstrahlung 357.
— Carcinom 401.
— Darmepithel 393.
— Dosenquotient und die Mittel zu seiner Verkleinerung 363.
— — Einfallfeld-Größe 365.
— — Fokusoberflächenabstand 364.
— — Harte (praktisch homogene) Strahlung 363.
— Dosis, physikalische 363.
— Dosisabnahme seitlich vom Centralstrahl 366.
— Drüsen 392.
— — Endokrine 394.
— Durchdringungsvermögen und dessen Beurteilung 453.
— Eigenstrahlung (charakteristische Strahlung) der Antikathode 358.
— Eingliederung in das System der Strahlenarten 353.
— Eizelle, befruchtete (Embryo) 383.
— Emissionsintensität der Strahlenquelle 359.
— Empfindlichkeitsskala der Gewebe und Organe 385, 405.
— Energietransformationen im durchstrahlten (unbelebten) Medium 368.
— — Bariumplatincyanür 369, 371.
— — Edersche Flüssigkeit (Ammoniumoxalat-Sublimat) 372.
— — Elektronen, sekundäre (freie) 368.
— — Fluorescenz, optische 369.
— — Gruppierung (Klassifizierung) der Strahlenwirkungen 372.
— — Ionisierung 370.
— — Irreversible Vorgänge 373.
— — Jodoform-Chloroform-Lösung 372.
— — Orthonitrobenzaldehyd 372.
— — Photographische Emulsionen 371.
— — Potential, elektrisches 371.
— — Reversible Vorgänge 373.

Röntgenstrahlen und ihre Wirkung auf Gewebe, Organe und den Organismus,
– Energietransformationen im durchstrahlten (unbelebten) Medium,
— — Röntgen-Fluorescenzstrahlen 368.
— — Selenmodifikationen, Änderung ihres Gleichgewichts 371.
— — Temperaturerhöhung 369.
— Energieverteilung im Raume und innerhalb der Materie 359, 560.
— — Zusammenfassung 366.
— Entstehung der Strahlen 355.
— Entzündungserregung zu therapeutischen Zwekken 409.
— Entzündungsvorgänge 398, 399.
— Epithelgewebe, therapeutische Gesichtspunkte 407.
— Epithelkörperchen 394.
— Erzeugung der Strahlen 410.
— Filterwirkung 362.
— Flächenenergie 360.
— Foetus 384.
— Fortpflanzung, geradlinige, der Strahlen 359.
— Funktionsausschaltung (-steigerung, -verminderung [durch Zellschädigung]) zu therapeutischen Zwecken 407, 408, 409.
— Gesamtabschwächung 361.
— Gesamtstrahlung an der Antikathode und ihre Zusammensetzung 357.
— Geschwülste, reife und unreife 400.
— Gewebe, organisierte 373, 374.
— — Dosis 377.
— — Empfindlichkeitsskala 385, 405.
— — Endeffekte (funktionelle, morphologische) der Bestrahlung 377.
— — Intensität (Dichte) der Strahlen 378.
— — Neoplasmen (Geschwülste) 400.
— — Pathologisches 398 ff.
— — Reaktionen und ihre Auslösung (Reaktionsbereitschaft) 374, 378.
— — Sensibilität und Sensibilitätskoeffizient 378, 379, 385, 405.
Röntgenstrahlen und ihre Wirkung auf Gewebe, Organe und den Organismus,
— Gewebe, organisierte,
— — Umfang der Strahlenwirkung und ihre Faktoren 377.
— — Zelle s. Zelle, weiter unten in der gleichen Rubrik.
— — Zwischenglieder im biologischen Kräftespiel und ihre Versinnbildlichung 376, 377.
— Gewebsvernichtung zu therapeutischen Zwecken 408.
— Granulationsgewebe 398.
— — Therapeutische Gesichtspunkte 407, 408.
— Granuloma malignum (Lymphogranulomatose) 400.
— Hämotopoetischer Apparat 389.
— — Therapeutische Gesichtspunkte 408.
— Harte Strahlen 358.
— Haut und ihre Anhangsgebilde 386.
— — Literatur 386.
— Hirnhäute 395.
— Homogenisierung 362.
— Homogenität, praktische 434.
— Homogenitätsfilter 363.
— Hypertrophien 407.
— Hypophyse 394.
— Innersekretorische Drüsen 394.
— — Therapeutische Gesichtspunkte 407, 408.
— Kathodenstrahlen 358.
— Keimdrüsen 381, 395.
— Knochenmark 390.
— Knochenwachstum 385.
— Krystalle und 366.
— Leber 393, 394.
— Literatur **511**.
— Lymphdrüsen 390.
— Magendrüsen 393.
— Mamma 393.
— Meßinstrumente (s. a. „Röntgenbehandlung“ unter Dosimetrie) 438.
— Messung der Strahlen und die sie beeinflussenden Faktoren 429 ff.
— — Antikathodenmaterial 434.
— — Dosimetrie (s. a. diese unter „Röntgenbehandlung“) 436.
— — Eichkurve 433.
— — Filter 434.
Röntgenstrahlen und ihre Wirkung auf Gewebe, Organe und den Organismus,
— Messung der Strahlen und die sie beeinflussenden Faktoren,
— — Funkenstrecke, parallele 433.
— — Homogenisierungsfilter 434.
— — Intensitätswechsel in einer und derselben Röhre 436.
— — Kilovoltmeter 432, 433.
— — Methodik 432.
— — Netzspannungsregler 434.
— — Protokollierung der für die Strahlenqualität maßgebenden Tatsachen 435.
— — Qualität der Strahlen und ihre Regulierung 432.
— — Quantität der Strahlen und ihre Regulierung 435.
— — Röhrenspannung 432.
— — Röhrenstrom 435.
— — Schwierigkeiten 429.
— — Sekundärspannung und deren Variierung 433.
— Milz 389.
— Mycosis fungoides 400.
— Narbengewebe 408.
— Nebennieren 395.
— Nebenwirkungen Schädigungen) 409, 410.
— Nervengewebe (Literatur) 395.
— Niere 393.
— Oberflächendosis 363.
— Organismus, jugendlicher und vollentwickelter 385.
— — Literatur 380.
— Organverkleinerung durch Zellschädigung zu therapeutischen Zwecken 407.
— Pankreas 393, 395.
— Physikalische Grundlagen 353 ff.
— — Literatur 373.
— Proliferationsvorgänge und deren Anregung zu therapeutischen Zwecken 408, 409.
— Prostata 393.
— Punktförmige Strahlenquelle 359.
— Quadratisches Entfernungsgesetz 359.
— Reizdosenstrahlung 408, 409.

Röntgenstrahlen und ihre Wirkung auf Gewebe, Organe und den Organismus,
— Rhinosklerom 400.
— Röntgenkater (Literatur) 396.
— — Prophylaxe und Therapie 469.
— Sarkom 401.
— Schilddrüse 394.
— Schwangerschaft und 384, 385.
— Speicheldrüsen 392.
— Spektrographie und Spektrogramme 367, 459.
— Strahlendichte 359.
— Strahlenkegel 359.
— Streuung 360.
— Syphilitisches Granulationsgewebe (Spirochaete pallida) 400.
— Therapeutische Ausnutzung der Bestrahlungseffekte 407.
— Thymus 394.
— Tiefendosis 363.
— Tiefenwirkung 366.
— Toxische Wirkungen 410.
— Tuberkulöses Granulationsgewebe (Tuberkelbacillen) 399.
— Tumoren (s. a. diese) 400.
— — Therapeutische Gesichtspunkte 407, 408.
— Wachstumsstörungen 385.
— Weiche Strahlen 358.
— Wellenlänge 357.
— Zelle und 375, 379.
— — Angriffspunkte der Wirkung 375, 376.
— — Chemische Wirkungen 377.
— — Dosis 379.
— — Elektivwirkung 379.
— — Funktionelle Veränderungen 377.
— — Härte der Strahlen 379.
— — Kolloidausflockung 375.
— — Latenzzeit der Wirkung 380.
— — Morphologische Veränderungen 377, 380.
— — Phasengrenzflächen 375.
— — Sensibilitätsgrundgesetz, empirisches 379.
— Zerlegung, spektrale, komplexer Strahlen 367.
Röntgenulcus 388.
Röntgenuntersuchung,
— Arthritis sicca ulcerosa (genuina) 713, 716.
— Gelenkerkrankungen, chronische 651, 652.
— — Literatur 657.
Röntgenuntersuchung,
— Gelenkgicht 661.
— Heberdensche Knoten 726, 727.
— Rheumatismus articulorum chronicus s. d.
— Spondylitis ankylopoetica (deformans) 741.
— Stillsche Arthritis 682.
— Syphilitische Arthritis 749, 750.
— Tabische Arthropathie 753, 754.
— Tuberkulöse Arthritiden 747, 748.
Rosacea **597**.
Roßbach-Zoberbiers Atmungsstuhl 194.
Rotweine 271.
Rüben 254.
Rübenzucker 257.
Rubners Kostmaß 209, 210.
Ruhr, Residuen infektiöser Arthritiden nach 755.
Rumpfekzem 583.

S.

Sabouraud-Noiré, Kolorimetrisches Verfahren zur Strahlenmessung 444.
Saccharin 262.
Sago 248.
Sahne 242, 244.
Salicylsäure, Inhalation 151.
Salmiakinhalation 153.
Salpeter(mischungen), Inhalation 150.
Salze (Salzumsatz) 218.
Samenblasen(-leiter)tuberkulose, Röntgenbehandlung 487.
Sanarthrit Heilner bei chronischen Gelenkerkrankungen 756.
Sängers Inhalationsapparat 157.
Sarkom,
— Radiumbehandlung 351.
— — Literatur 352.
— Röntgenbeeinflussung 401.
— Röntgenbehandlung (Literatur) **499**.
Sarkomdosis in der Röntgentherapie 462, 463.
Sarkoid Boecks 629.
Sättigungsgefühl 225.
Sauermilch 243.
Sauerstoff, Höhenklima und Mangel an 62.
Sauerstofftherapie **144**.
— Apparate und Technik der Inhalation 146.
Sauerstoffzerstäubung von Medikamenten 165.
Säuglingsalter, Massage 20.
Scabies **603**.
Schälkuren bei Hautkrankheiten 639.
Schaltvorrichtungen zur Vermeidung falscher Stromrichtung im Röntgenbetrieb 423.
Scharlach, Gelenkprozesse, chronische, nach 755.
Schaumweine 271.
Schilddrüse,
— Radiumbestrahlung 316.
— Röntgeneinwirkung 394.
— Stoffwechsel und 205.
Schilddrüsenbestrahlung
— Adrenalin-Blutdruckkurve und 394.
— Sclerodermie und 394.
Schilddrüsencarcinom, Röntgenbehandlung 497.
Schilddrüsenerkrankungen,
— Gelenkerkrankungen bei 712.
— Röntgenbehandlung **501**.
— — Literatur 503.
Schilddrüsenhyperplasie, Radiumtherapie 343.
Schlaflosigkeit, Kuhns Lungensaugmaske bei 187.
Schlammbäder bei chronischen Gelenkerkrankungen 764, 765, 766.
Schleimbeutel,
— Massage 25.
— Rheumatoid Arthritis (Garrod) und 706, 707.
Schleimhautepitheliom, Radiumbestrahlung 347.
Schmalz 245.
Schmerzen s. Abdominalschmerzen.
Schnitzlers Zerstäubungsapparat 176.
Schokolade 267.
Schoens Inhalationsapparat 159.
Schreiber, Apparat für Atemgymnastik 193, 194.
Schröpfradventilator Geigel-Mayrs 180.
Schrot 247.
Schrotbrot 250.
Schulter, Massage 830.
Schwangerschaft, Röntgenstrahlen und 384, 385.
Schwangerschaftsdermatosen 553.
— Proteinkörpertherapie 647.
Schwarzwurz 254.
Schwefelbehandlung bei Hautkrankheiten 642.
Schwefel-Öl-Einspritzungen bei chronischen Gelenkerkrankungen 761.

Schwefelthermen bei chronischen Gelenkerkrankungen 767.
Schwefelwasserstoffinhalationen bei Krankheiten der Respirationsorgane 148.
Schweineschmalz 244.
Schweißdrüsen, Röntgenempfindlichkeit 387.
Schweißdrüsenabnormitäten 532.
Scrophuloderma 622.
Seborrhoe **593**.
Seekrankheit **75**.
— Bekämpfung 93.
— Diagnose 82.
— Geburtsverlauf und 81.
— Hernien und 81.
— Komplikationen 80.
— Krankheitsbild 75.
— Literatur 100.
— Magengeschwür und 80.
— Menstruationsstörungen 81.
— Milchsekretion und 81.
— Prophylaxe 94.
— Psychosenentstehung bei 82.
— Schiffsbewegungen 83.
— Strumaentstehung bei 82.
— Symptome 77.
— Theorien 85.
— Therapie 96.
— Todesfälle bei 80.
— Tuberkulose und 81.
Seemanns Spektrograph 459.
Sehnen(scheiden),
— Massage 25.
— Rheumatoid Arthritis und 706, 707.
Sekundärstrom, verkehrt gerichteter, im Röntgenbetrieb und seine Vermeidung 422.
Selen, Strahlenmessung unter Benutzung der Veränderungen von 442.
Selenmodifikationen, Röntgenstrahlen und 371.
Sellerie 254.
Sensibilisationskrankheiten 138.
Sensibilisatoren, Lichtwirkungen unter Einfluß von 108, 110, 115, 116.
Sepsis, Hautaffektionen (exsudative Erytheme) bei 614.
Sertolische Stützzellen in der animalischen Keimdrüse, Röntgenwirkung auf 381.
Serumexantheme 611.
Siederöhre, selbsthärtende 415.
Siegles Prinzip bei Konstruktion von Zerstäubungsapparaten 159, 162.
Siemens
— Röntgendosismesser 440.
— Therapieapparat mit Öl-induktor für den Röntgenbetrieb 430.
Siemons Inhalationsfläschchen 157.
Silexschaltung an Lilienfeldröhren 428.
Sklerodermie (Sklerofascie, Sklerödem) 634.
— Radiumtherapie 330.
— Schilddrüsenbestrahlung und 394.
Sklerose,
— Multiple,
— — Radiumtherapie 330.
— — Röntgenbehandlung 509.
— Tuberöse des Centralnervensystems und Recklinghausensche Krankheit (bzw. Adenoma sebaceum) 532.
Skrophulodermie, Röntgenbehandlung 489.
Solbäder bei chronischen Gelenkerkrankungen 465, 766.
Sojabohne 252.
Solenzerstäuber 174.
Solluxlampe Heusners 106.
Sommersprossen 533.
Sondenernährung 285.
Sonnenbehandlung,
— Hautkrankheiten 648.
— Tuberkulose, chirurgische 127.
Sonnenbrand 565.
Sonnenlicht, Ekzementstehung nach Einwirkung von 567.
Speicheldrüsen, Röntgeneinwirkung auf 392.
Speicheldrüsencarcinom, Röntgenbehandlung 495.
Speicheldrüsensarkom, Röntgenbehandlung 500.
Speisen s. Nahrungsmittel.
Spektrographie in der Röntgentherapie 459.
Spieß'
— Medikamentenvernebler 165, 166.
— Überdruckapparat 180, 181.
Spirochaete pallida, Röntgenbeeinflussung 400.
Splenomegalien, Röntgenbehandlung 479.
Spondylitis deformans und ankylopoetica (Bechterewsche und Pierre Marie-Strümpellsche Krankheit) **739**.
— Behandlung 761, 762.
Stärkemehle 247, 248.
Stärkezucker 258.
Stäublis Inhalationsapparat 165.
Stauungsbronchitis, Sauerstofftherapie 146.
Stenokardie, Unterdruckatmung bei 188.
Stickstoffgleichgewicht 206.
Stickstoffinhalationen bei Lungenkrankheiten 148.
Stillsche Arthritis **681**.
Stimmbandparesen, Halsmassage bei 12.
Stoffwechsel (s. a. Umsatz),
— Höhenklima und 55.
— Lichtwirkungen 113, 124.
— Radioaktive Substanzen und 313, 315.
Stoffwechselkrankheiten,
— Hautaffektionen bei 551.
— Körpermassage bei 35.
Stomatitis ulcerosa, Radiumtherapie 330.
Strahlenarten 353.
Strahlenbehandlung (s. a. Lichtbehandlung) 103.
— Gelenkerkrankungen, chronische 760, 761.
Strahlendichte 359.
Strahlenempfindlichkeitsreihe der Gewebe und Organe 405.
Strahlenquellen 104.
Strahlensammler Chaouls 467.
Strahlenwirkungsgesetz Lamberts 104.
Stramoniumpräparate, Inhalation 150.
Streichung bei Massage 3.
Streptokokken in der Ätiologie des chronischen Gelenkrheumatismus 679.
Streptokokkeninfektion, sekundäre, in den Gelenken 755.
Streuung von Röntgenstrahlen 360.
Stridor laryngis, Röntgenbehandlung bei Thymushyperplasie 503.
Strophulus infantum 613.
Struma,
— Lichtbehandlung 124.
— Röntgenbehandlung 503.
— Seekrankheit und Entstehung von 82.
Strümpell, v., Apparat für Atemgymnastik 194.
Strümpellsche Krankheit 739.
Stufentransformator 422.
Stützzellen Sertolis in der männlichen Keimdrüse, Röntgenwirkung 381.

Sublimatspiritus bei Hautkrankheiten 636.
Süßweine 271.
Sycosis,
— Parasitaria 605.
— Radiumbestrahlung 342.
— Vulgaris 600.
Symmetrieinstrumentarium für den Röntgenbetrieb 423, 430.
Syphilis,
— Arthritiden bei 749.
— Lupus und, Differenzierung 623.
— Parapsoriasis und, Differenzierung 592.
— Pityriasis rosea und, Differenzierung 592.
— Spondylitis ankylopoetica (deformans) bei 740.
Syphilitisches Granulationsgewebe, Röntgenbeeinflussung 400.
Syringome 532.
Syringomyelie, Röntgenbehandlung 509.

T.

Tabak **272**.
Tabes dorsalis,
— Arthropathien bei 751.
— — Unterscheidung von Arthritis deformans 754, 755.
— Radiumbehandlung der lanzinierenden Schmerzen 329.
— Röntgenbehandlung 509.
Talgdrüsenabnormitäten 532.
Tancré-Inhalator 164.
Tanninginhalationen 152.
Tapioka 248.
Taucherkrankheit, Sauerstofftherapie 145.
Tee 266.
Teerbehandlung bei Hautkrankheiten 642.
Teleangiektasie, Lichtbehandlung 122.
Temperatur s. Körpertemperatur.
Tendoarthritis calcarica (s. a. Kalkgicht) 656, **672**.
Tendovaginitis, Massage 25.
Terpentininjektion bei Hautkrankheiten 647.
Terpentinöl, Inhalationen 151.
Tetanus, Lichtbehandlung 125.
Thermalbäder bei chronischen Gelenkerkrankungen 766.
Thermalwasserzerstäuber 174.
Thermokausis bei Hautkrankheiten 637.
Thermoregulator (Heryng) und Thermovariator (Bulling) 160, 161.
Thomsonsche Krankheit, Massage 25.
Thorium X (s. a. Radiumtherapie) bei Hautkrankheiten 643.
Thoriumemanation s. Radiumtherapie.
Thymol, Inhalation 151.
Thymus,
— Haut und 555.
— Radiumbestrahlung 316.
— Röntgenempfindlichkeit 394.
Thymuserkrankungen, Röntgenbehandlung (Literatur) 503.
Thymushyperplasie, Radiumbestrahlung 344.
Thyreoidea s. Schilddrüse.
Thyreoidinbehandlung bei chronischen Gelenkerkrankungen 763.
Tiefentherapie s. Röntgenbehandlung.
Tiefland, Heliotherapie und 104.
Tiere, Licht(mangel), Bedeutung für die Entwicklung der 111, 112.
Tonsillencarcinom, Röntgenbehandlung 494.
Tonsillenerkrankungen, Gelenkrheumatismus, chronischer, im Anschluß an 679.
Topinambur 254.
Trachealstenosen, Sauerstofftherapie 146.
Transformatoren im Röntgenbetrieb 420ff.
Traubenkuren 301.
Traubenzucker 258.
Trichophytie **604**.
— Eccema marginatum bei 579.
— Generalisierung der Erkrankung (auf dem Blutwege) 606.
— Vaccinebehandlung 647.
Trigeminusneuralgie,
— Massage 9.
— Radiumtherapie 329, 330.
— Röntgenbehandlung 509.
Tripperrheumatismus (s. a. Gonarthritis), Röntgenbehandlung 511.
Trockeninhalation 154.
Trockenkost **301**.
Trophische Störungen der Haut bei Stoffwechselanomalien 552.
Tubentuberkulose, Röntgenbehandlung 488.
Tuberkelbacillen, Röntgenbeeinflussung 399.
Tuberkulide **625**.
Tuberkulinimpfungen nach Ponndorf bei chronischen Gelenkerkrankungen 761.
Tuberkulose,
— Granulationsgewebe bei, Röntgenbeeinflussung 399.
— Haut- (s. a. Hauttuberkulose) **619**.
— Lichtbehandlung 126, 127.
— Radiumbestrahlung 344.
— Röntgenbehandlung **481**.
— Seekrankheit (-reisen) und **81**.
Tuberkulöse Arthritiden **743**.
— Behandlung 762.
— Exsudative Arthritis (Poncets Rheumatismus tuberculosus) 744.
— Fungöse Form 743.
— Literatur 749.
— Polyarthrite deformante (Barjou) 745.
— Primär-ostale und -synoviale Formen 743.
— Röntgenuntersuchung 747, 748.
— Trockene Formen (A. tuberculosa sicca) 746.
— Tumor albus 743.
Tumor albus 743.
Tumoren (s. a. die einzelnen Formen: Angiom, Carcinom u. s. w.),
— Radiumbestrahlung 345.
— — Bösartige Tumoren (s. a. Carcinom) 347.
— — Gutartige Tumoren 346.
— Röntgenbeeinflussung **400**, 407, 408.
— — Analgesierende Wirkung (Literatur) 405.
— — Carcinom 401, 402.
— — Colliquation 404.
— — Histologische Befunde 402.
— — Kachexie 403, 405.
— — Literatur 493.
— — Metaplasie 404.
— — Reife und unreife Geschwülste 400.
— — Reizwirkung (Wachstumsbeschleunigung) 403.
— — Röntgenkachexie (Literatur) 405.
— — Sarkom 401.
— — Wachstumsgeschwindigkeit 401.

Tumoren (s. a. die einzelnen Formen: Angiom, Carcinom u. s. w.), Röntgenbehandlung **492**.

U.

Überdruckatmung (s. a. Pneumatische Therapie) **176**.
Überdruckapparate 180.
Überempfindlichkeit (s. a. Idiosynkrasie) der Haut gegen mechanische, chemische, thermische und Lichtreize 535 ff., 566.
Überernährungskuren 302.
Ulcus molle (phagedaenicum und tropicum) 619.
Ultradurapparate für den Röntgenbetrieb 430.
Ultraviolettstrahlen 104 ff.
— Schälkuren durch 640.
Umsatz (s. a. Stoffwechsel) und die ihn beeinflussenden Faktoren 203.
Unna, Zinkleimverband 637.
Unterdruckatmung (s. a. Pneumatische Therapie) **183**.
Unterextremität, Massage 31.
Unterschenkel, Ekzem 579.
Unterschenkelgeschwür, Radiumtherapie 330, 342.
Urämie, Amylnitritinhalation 151.
Uran (Uran X) 332.
Urogenitaltuberkulose, Lichtbehandlung 130.
Urticaria (factitia) 611.
— Kalkbehandlung 646.
— Ursachen 612.
Uterusmyom, Radiumbestrahlung 344.
Uterussarkom, Röntgenbehandlung 500.

V.

Vaccinebehandlung bei Hautkrankheiten 647.
Vaquezsche Krankheit, Röntgenbehandlung 478.
Vasomotorenstörungen, Hautaffektionen bei 545.
Vegetabilien **247**.
— Ausnutzung 230, 231.
Vegetarische Diät **299**.
Ventile (Ventilröhren) im Röntgenbetrieb 424.
Verdaulichkeit der Nahrung 231.
Verdauung 224.
Verdauungskrankheiten, Röntgenbehandlung 508.
Vergiftungen, Sauerstofftherapie 145.
Verhornungsanomalien der Haut 529.
Verweildauer der Speisen im Magen 231.
Vibrationsmassage 7.
Vitamine 217.
Vitiligo 532.
Voits Kostmaß 209.
Vollkornbrot 250.

W.

Wachstumsstörungen, Röntgenstrahlen und 385.
Wanderniere, Massage bei 16.
Wärmeanwendung s. Hitzeanwendung.
Warzen, Radiumbestrahlung 342.
Wasmuths Rauminhalationssystem 168.
Wasser und Wasserumsatz 216.
Wasserdampfzerstäubung von Medikamenten 159.
Weiche Strahlen im Röntgenbetrieb 358.
Wein 269.
Weißweine 271.
Wenzel-Reismanns Apparat für Trockeninhalation 154.
Wirbelsäulenversteifung (Bechterewsche u. Pierre Marie-Strümpellsche Erkrankung) **739**.
— Behandlung 762.
Wollregime bei chronischen Gelenkerkrankungen 763.
Wunden, Lichtbehandlung 123.
Wurst 241.
Wurzelgewächse 253.
Würzen 259.
— Bierwürzen 268.

X.

Xanthomatose der Haut 551.
Xeroderma pigmentosum 567.
— Lichtwirkungen auf 137.

Y.

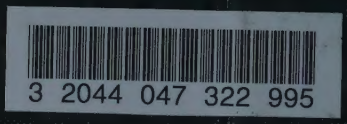
Yoghurt (Ya-Urt) 243.

Z.

Zahnkrankheiten, Radiumtherapie 330.
Zellen (Zellkern),
— Radioaktive Stoffe und 308 ff., 314, 315, 318.
— Röntgenstrahlen (s. a. diese) und 375, 379.
Zerstäubung (Vernebelung) von Medikamenten 158 ff.
Zinkleimverband 637.
Zuckerarten 257.
Zuckerkrankheit,
— Lichtbehandlung 124.
— Massage bei 35.
Zülzer-Otts automatischer Atmungsapparat 183.
Zungencarcinom, Röntgenbehandlung 494.
Zungenleukoplakie, Radiumtherapie 330.
Zweidaumenknetung bei Massage 6.
Zwiebel 254.

Druck: Christoph Reisser's Söhne, Wien V.

3 2044 047 322 995


3 2044 047 322 995